Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: Hans Spatz und Walter Trummert, München 38, Eddastraße 1 / Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Straße 26
Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung, Übersetzung und Verbreitung der veröffentlichten Beiträge vor

MÜNCHEN, 13. DEZEMBER 1957 — 99. JAHRGANG · HEFT 50

FORSCHUNG UND KLINIK

Aus der Inneren Abt. der Ev.-luth. Diakonissenanstalt Flensburg (Leitender Arzt: Prof. Dr. med. *H. Vogt*)

Inkretorische Regulationsprinzipien

Grundzüge ihrer Physiologie und Pathologie*)

von Helmut VOGT

Zusammenfassung: In großen Zügen wird die Steuerung der Sekretion der endokrinen Drüsen durch Stoffwechselsubstanzen, durch die Glandotropine des Hypophysenvorderlappens sowie durch das Nervensystem besprochen. Ausgehend von dem regulatorisch Gemeinsamen lassen sich die Besonderheiten der einzelnen Drüsen klarer abgrenzen. So ergibt sich eine unterschiedlich ausgeprägte zentralnervöse Vertretung, eine graduell verschiedene Beeinflussung der sogenannten Erfolgsdrüsen durch die Adenohypophyse wie auch eine wechselnd starke Einwirkung der Stoffwechselsubstanzen auf die Drüsen. Bei jeder der Steuerungsarten können für sie charakteristische Störungen auftreten. Diese werden umrissen unter Hervorhebung der individuellen Abweichungen einzelner Drüsen. Eine Betrachtung des Zusammenwirkens der drei Steuerungssysteme ergibt hinsichtlich der Rolle des Hypophysenvorderlappens sowie der Stellung des hormonverbrauchenden Gewebes neue Gesichtspunkte.

Summary: The direction of the secretion of endocrine glands by metabolic substances, by glandotrophins of the anterior lobe of the pituitary, and by the central nervous system are discussed in brief. When common regulatory features are discussed first, the peculiarities of the individual glands can be more clearly demonstrated. The result is a different central nervous representation, an influence of varying degrees on the so-called target-glands by the pituitary, and a varying influence exerted by metabolic substances on the glands. Every mode of direction can result in characteristic disturbances. These are outlined with emphasis on the individual deviations of individual glands. A reflection on the cooperation of the three systems of direction yields new aspects on the role of the anterior lobe of the pituitary and on the significance of the hormone-consuming tissue.

Résumé: L'auteur discute en peu de mots la commande de la sécrétion des glandes endocrines par des substances métaboliques, par les glandotropines de l'antéhypophyse ainsi que par le système nerveux. En partant des conditions régulatrices communes, il est possible de délimiter plus nettement les particularités des diverses glandes. Il en résulte un remplacement neuro-central diversement prononcé, un influencement graduellement différent des glandes répondant à l'influx par l'adénohypophyse ainsi qu'une activité, d'intensité variable, des substances métaboliques sur les glandes. Dans tous les modes de commande, il peut se manifester des troubles caractéristiques pour chacune d'elles. L'auteur les esquisse en mettant en relief les déviations individuelles de certaines glandes. Une considération de l'action commune des trois systèmes de commande fournit, par rapport au rôle de l'antéhypophyse ainsi que du rang du tissu consommateur d'hormones, de nouveaux points de vue.

I.

Claude Bernard hat vor nunmehr 80 Jahren in der **Stabilität der Zusammensetzung der Körpersäfte,** des sogenannten Milieu intérieur, eine der Hauptbedingungen zur Aufrechterhaltung des unabhängigen, höher organisierten Lebens erkannt: „In dem Maße, in dem wir auf der Skala der Lebewesen aufsteigen, wird auch der Organismus komplexer; organische Einheiten werden empfindlicher und erfordern eine vollkommene, innere Umwelt." Das durch die Blutflüssigkeit oder — weitergefaßt — durch die extrazelluläre Flüssigkeit repräsentierte „Milieu intérieur" ist nun in der Tat im Säugetierorganismus in weitgehendem Maße stabil, gleichbleibend. Vermehrung oder Verminderung einer seiner Komponenten wird in kurzer Zeit ausgeglichen, und fast stets eine annähernd konstante Blutspiegelhöhe eingehalten. Diese Gleichhaltung der inneren Umwelt der Zellen gewährleisten vor allem die endokrinen Drüsen.

Was sie für den Organismus bedeuten, zeigt eine Gegenüberstellung der glandulären mit den aglandulären, also inkretdrüsenlosen Wesen. Die letzteren sind wegen Fehlens jeder inneren Stabilität gegenüber Umwelteinflüssen fatal anfällig. Myriaden von Protozoen sterben bei geringer Änderung der Temperatur des sie umgebenden Wassers; Tausende von Quallen werden bereits durch mittelstarke Stürme getötet an den Strand geworfen. Auch Säugetiere lassen diese Labilität erkennen, wenn durch Herausnahme von Inkretdrüsen ihr Organismus ganz oder teilweise in einen aglandulären verwandelt ist. Selbst nach Ektomie sämtlicher Drüsen bleibt ein solches Tier im allgemeinen lebensfähig, jedoch unter extremen Schonungsbedingungen. Dazu gehören gleichmäßige Umgebungstemperatur, Fernhalten muskulärer Belastungen, präzise eingehaltene Kost, welche bei mittlerem Kohlehydratgehalt flüssigkeitsreich und sehr kochsalzreich sein muß, u. a. m. Ohne diese Schonung ist die Grenze der Lebensfähigkeit bald erreicht. Teilprozesse des Stoffwechsels geraten nach Ausschaltung der in sie eingreifenden Drüsen in die gleiche Labilität. Am Kohlehydratstoffwechsel zeigt sich das nach Entfernung von Hypophyse und Pankreas, die erstmalig der südamerikanische Physiologe *Houssay* durchführte. Danach ist der Harn zwar in der Regel zuckerfrei, doch kann bereits eine etwas größere Kohlehydratmahlzeit eine

*) Nach einem vor der „Svenska Läkaresällskapet" in Stockholm gehaltenen Vortrag.

schwere Hyperglykämie und Glukosurie heraufbeschwören, andererseits ein kurzer Nahrungsentzug den Blutzucker gefahrvoll senken. Nach gleichzeitigem Ausfall der Nebennierenrinde (NNR) und des Hypophysenhinterlappens (HHL) beobachtet man für den Natrium-, Kalium- und Wasserhaushalt Analoges. Bei solchen Hunden sinkt weder der Kochsalzgehalt des Plasmas ab, noch steigt die Diurese nennenswert an, häufig brauchen sie zur Lebenderhaltung nicht einmal ein NNR-Hormon; sie sind aber so wenig anpassungsfähig, daß eine Serie von ihnen ohne ersichtlichen Grund bereits bei etwas größerer sommerlicher Hitze starb. Der drüsenlose Zustand ist also für umschriebene Stoffwechselgebiete nur bei Schonung, nicht aber bei stärkerer Belastung der entsprechenden Funktion möglich.

Diese Gegenüberstellung läßt Nutzen und Aufgabe der Hormone erkennen. Wir verdanken ihnen durch einen präzisen und schnellen Störungsausgleich eine enorme Verbreiterung der biologischen Anpassungsfähigkeit des Organismus an abnorme Umwelt- wie auch Inweltbedingungen.

Jede der Drüsen kommt nun dieser Aufgabe auf eine besondere, ihr allein eigene Weise nach. Dennoch läßt sich die Sekretionsauslösung prinzipiell auf einige wenige Arten der Anregung zurückzuführen, die teils isoliert, teils nebeneinander jeweils bei den Drüsen bestehen. Dabei kann jede der Steuerungsarten manchmal dominierend hervortreten, ein andermal aber nur andeutungsweise, sozusagen rudimentär vorhanden sein.

II.

Bei einigen Drüsen wird die **Sekretion durch Stoffwechselsubstanzen angeregt.** So reagiert ein nervenverbindungsfreies Pankreas auf Erhöhung der Dextrosekonzentration des zugeführten Blutes mit Ausschwemmung von Insulin, während andererseits bei stärkerer Blutzuckersenkung die Insulinsekretion aufhört. Auch für weitere Drüsen ist in vielfältigen Experimenten eine Sekretionsbeeinflussung durch Steigen oder Fallen des Blutspiegels von Stoffwechselsubstanzen erwiesen: für die Epithelkörperchen durch den Kalzium- und Phosphatgehalt des Serums, für die Schilddrüse durch den Jodidgehalt, für die NNR durch den Kalium- und Natriumgehalt. Schließlich reagiert der HHL auf die osmotische Konzentration des Blutes, also auf eine bestimmte Summe von Elektrolyten.

Dieses Steuerungsprinzip finden wir bei den erwähnten fünf Inkretdrüsen in jeweils unterschiedlichem Ausmaß wirksam. Die Epithelkörperchen werden ausschließlich über den Kalzium- und Phosphatgehalt des Serums gesteuert; weder der Hypophysenvorderlappen (HVL) noch das Nervensystem haben direkten Einfluß auf sie. Die Inselzellen sind überwiegend durch den Kohlehydratstoffwechsel, daneben in geringerem Maße nerval dirigiert. Der HHL empfängt, außer durch den osmotischen Druck, bereits beträchtliche Sekretionsimpulse von Kortex oder Subkortex. Die Beeinflussung der NNR durch Kalium und Natrium und die der Schilddrüse durch Jodid tritt gegenüber anderen Steuerungsmechanismen gewöhnlich in den Hintergrund.

Daß die Steuerung der Epithelkörperchen ausschließlich durch Metabolite erfolgt, ist vielleicht aus der Phylogenese verständlich. Beim nervalen und auch beim endokrinen System beobachten wir als Gesetzmäßigkeit, daß phylogenetisch alte Strukturen im Laufe der Entwicklung mehr und mehr unter die Direktion später hinzukommender, sich ihnen überordnender Substrate geraten. Die Epithelkörperchen sind die allerjüngsten der Hormondrüsen; erst bei den Amphibien treten sie zu der Schar der bereits länger vorhandenen anderen. Ihre relative Selbständigkeit kann darin begründet liegen, daß die Zeit der Entwicklung zur Einbeziehung in die zentralisierte Organisation noch nicht ausgereicht hat.

Diese Steuerung der Drüsensekretion durch Stoffwechselsubstanzen ist jedoch nur eine Richtung einer zweiseitigen Beziehung; die andere ist durch die Wirkung der Hormone auf eben diese Metabolite gegeben. So senkt ein hoher Insulingehalt den Blutzucker, während dieser bei einem niedrigen Insulingehalt ansteigt. Es ist unschwer zu erkennen, daß durch die gegenseitige Abhängigkeit von Hormonsekretion und Dextrosegehalt des Blutes der Blutzucker auf eine bestimmte Höhe eingependelt wird. Etwa so: ein (z. B. nach Kohlehydratgenuß) erhöhter Dextrosegehalt des Blutes steigert die Insulinsekretion; das vermehrt abgegebene Hormon senkt den Blutzucker; ist nun das Absinken des Blutzuckers überschießend stark, so wird dies wiederum ausgeglichen durch die dadurch ausgelöste Hemmung der Insulinsekretion.

Bei den anderen Drüsen lassen sich solche Funktionskreise (im Sinne von *Hoff)* in analoger Weise aufzeigen. Dies soll aber nicht im einzelnen verfolgt, sondern es soll nur das Folgende hervorgehoben werden. Physikalisch-technisch wird ein System, das durch fortwährende Überwachung und Korrektur eine konstante Einstellung von Zustandsgrößen erreicht, als Regler bezeichnet. Im vorliegenden Fall, wo eine bestimmte Größe (hier Komponente des Blutes) konstant gehalten und Schwankungen auf ein Minimum gedrückt werden sollen, spricht man von einem Halteregler.

Störungen in diesem Modus der Sekretionsanregung treten auf, wenn durch Einflüsse, die außerhalb des besprochenen Funktionskreises liegen, der Blutspiegel des Steuerungsmetaboliten für lange Zeit auf einem erhöhten bzw. erniedrigten Stande verharrt. Dies wirkt sich reaktiv auf die jeweilige Drüse aus, die vergeblich diesen pathologischen Zustand zu korrigieren trachtet. Es ist nun für Ausmaß und Dauer der Auswirkung entscheidend wichtig, ob die Drüse vom Stoffwechsel allein dirigiert wird — wie die Epithelkörperchen — oder ob daneben andere Steuerungsmechanismen eine Rolle spielen — wie bei Schilddrüse und NNR. Im ersteren Falle ist die Störung über einen anderen Weg nicht korrigierbar und daher für die Drüse weit nachhaltiger. Wenn das Kalzium des Blutes absinkt — sei es durch Störung der Resorption (z. B. bei D-Avitaminose) oder der Exkretion (z. B. bei Niereninsuffizienz, speziell bei der sogenannten renalen Rachitis) — kommt es wegen der ständigen, freilich wirkungslosen Mehrsekretion zu einer Hyperplasie der Drüse. Dauert die Störung länger an, so kann schließlich ein Adenom entstehen, womit die Überfunktion auch nach Aufhören der Störung bestehen bleibt. NNR und Schilddrüse verhalten sich anders. Die durch das Jodid bedingte Hemmung der Schilddrüsentätigkeit ist stets nur vorübergehend. Bei den schnelllebigen Ratten z. B. blieb trotz sehr hoher Dosen von Radiojod die Schilddrüsenhemmung nur 26 Stunden bestehen, dann begann die Drüse wieder zu arbeiten. Hier wird offenbar dieser Steuerungsmechanismus durch sonstige, ebenfalls an der Schilddrüse angreifende Regulationsweisen überspielt und matt gesetzt. Beim Menschen ist das ähnlich. Bekanntlich legen wir nach dem Vorschlag von *Plummer* hyperthyreotische Strumen präoperativ durch hohe Joddosen still. Doch dauert selbst unter Fortführung der Behandlung dieser Schutz nur einige Wochen. Falls innerhalb dieser Zeit die Strumektomie nicht vorgenommen wird, nimmt die Drüsenaktivität wieder zu und nicht selten ein bedrohliches Ausmaß an.

Am Inselsystem bedingt ein andersartiges Phänomen den Übergang der Funktionsstörung in einen permanenten Krankheitszustand; das ist seine rasche Erschöpfbarkeit. Durch Hyperglykämie verschiedener Ursachen (z. B. nach kohlehydratreicher Kost, intraperitonealen Dextroseinjektionen oder nach den zu einer Blutzuckererhöhung führenden Injektionen von Vorderlappenextrakt, ACTH oder Somatotropin) kommt es als Ausdruck der gesteigerten Hormonproduktion zu einer Hyperplasie der Drüse mit Zunahme ihres Insulingehaltes. Doch entwickelt sich jeweils nach längerer Fortsetzung einer dieser Behandlungsarten infolge der erwähnten Erschöpfbarkeit der Inseln unter Sinken ihres Insulingehaltes eine hydropische Degeneration der hormonproduzierenden β-Zellen. Damit schlägt die Überfunktion in eine Unterfunktion um, deren Erscheinungen bestehen bleiben. Diese Beobachtungen tragen sehr zum Verständnis mancher

Formen des menschlichen Diabetes bei. Ohne auf pathogenetische Details einzugehen, sei nur soviel gesagt: Primär extrainsuläre (z. B. hypophysäre, adrenale oder nervale) Veränderungen können — zumal wenn durch Kohlehydratüberfütterung begünstigt — auf dem Wege über reaktive Insulinüberproduktion und konsekutive Erschöpfungsatrophie der β-Zellen in eine insuläre Störung ausmünden und so einen Diabetes manifest werden lassen bzw. einem schon bestehenden Schwere und Dauer verleihen.

III.

Weiterhin wird die Sekretion durch die sogenannten **glandotropen Hormone** (Glandotropine) des HVL stimuliert. Auf solche Weise erfolgt eine Absonderung der Schilddrüse, NNR und der Gonaden. Diese Drüsen werden im amerikanischen Schrifttum als „target glands" (Zieldrüsen) zusammengefaßt, nachfolgend seien sie als Erfolgsdrüsen bezeichnet. Das Ausmaß ihrer Sekretion hängt ab vom Blutgehalt des entsprechenden Glandotropins, also des Thyreotropins, des ACTH oder des Gonadotropins. Bei Fehlen des Glandotropins ist die sekretorische Leistung der Erfolgsdrüse auf ein Minimum reduziert, steigt sein Blutspiegel an, so arbeitet pari passu die Drüse stärker. Jedoch ist die Bindung an den Vorderlappen unterschiedlich eng. So werden nach Hypophysenausfall die Gonaden regelmäßig am frühesten und stärksten betroffen, dann folgen Schilddrüse und NNR. Da diese beiden, wie im vorausgegangenen Abschnitt ausgeführt, auch vom Stoffwechsel her angeregt werden können, sind sie noch zu einer hypophysenunabhängigen Eigenleistung fähig.

Dieser Modus der Sekretionssteuerung ist ebenfalls nur ein Sektor eines Funktionskreises; in einem weiteren wirken die Erfolgsdrüsenhormone auf den Vorderlappen ein. Bezüglich der Wirkstoffe der Gonaden und der Schilddrüse war dies bereits lange bekannt, für die Kortikoide wurde es erst im letzten Jahrzehnt eindeutig erwiesen. Durchaus gesetzmäßig findet sich: die Höhe des Blutspiegels eines Erfolgsdrüsenhormons beeinflußt die Sekretion des zugehörigen Glandotropins in reziprokem Verhältnis. Fehlt das Erfolgsdrüsenhormon, so steigt die Glandotropinsekretion stark an, ist es dagegen erhöht vorhanden, wird die Glandotropinsekretion gehemmt.

Dieser inhibitorische Effekt könnte am HVL direkt angreifen oder indirekt über das Zwischenhirn. Es spricht vieles für einen direkten, unmittelbaren Angriffspunkt an der Drüse. Nach Durchtrennung des Hypophysenstieles wie auch nach Verpflanzung der Hypophyse in die Niere oder die vordere Augenkammer behalten Östrogene, Schilddrüsenhormon und Kortikoide ihren Einfluß auf den dabei völlig vom Zwischenhirn isolierten Vorderlappen.

Im Schrifttum werden die Beziehungen zwischen HVL und Erfolgsdrüsen im allgemeinen nur in der eben besprochenen zweiseitigen Weise dargestellt. Es fehlt aber ein wichtiger dritter Partner des Funktionskreises: **das periphere Gewebe als Wirkungsfeld der Hormone.** Bekanntlich erleiden diese — ungleich den anorganischen Katalysatoren — einen gewissen Schwund. Daher werden die Erfolgsdrüsenhormone je nach dem Tätigkeitszustand der von ihnen beeinflußten Gewebe teils schneller, teils langsamer aus der Blutbahn verschwinden. Dies aber beeinflußt das Ausmaß der Glandotropinsekretion des HVL, womit wiederum die Hormonabsonderung der Erfolgsdrüsen dem jeweiligen Bedarf angepaßt wird. Verbraucht z. B. im Beginn einer Tätigkeit ein Gewebe alles im Blut vorhandene Rindenhormon, so entfällt damit dessen inhibitorische Wirkung auf den HVL; das vermehrt abgegebene ACTH stimuliert die NNR, so daß die jetzt reichlich sezernierten Kortikoide den Gewebsbedarf in etwa befriedigen.

Das Mitwirken der hormonverbrauchenden Gewebe innerhalb des Glandotropinfunktionskreises ist für Schilddrüse und NNR mannigfach experimentell belegt; für die Gonaden hat es sich bisher nicht nachweisen lassen. Bei ihnen ist es auch nicht zu erwarten, da speziell die weiblichen Sexualhormone eine bemerkenswerte Sonderstellung haben. Bekanntlich besteht bei der Frau zwischen Östrogenen und Progesteron einerseits und den zwei (bzw. drei) Gonadotropinen andererseits ein fein abgestimmtes Wechselspiel von Förderung und Hemmung, welches die periodischen Abläufe in den Geschlechtsorganen steuert. Diese Zyklussteuerung — wohl das Hauptgeschäft der Sexualhormone — könnte empfindlich gestört werden, wenn die Östrogene — etwa wie die Kortikoide — in unregelmäßiger Folge vom Stoffwechsel einbehalten würden. Gegen das Mitwirken des Gewebes in diesem Funktionskreis spricht auch die vom Organismus ohne weiteres hingenommene Erhöhung von Östrogenen in der Schwangerschaft, wobei deren Gehalt im Fettgewebe nach Untersuchungen an Tieren bis um das Tausendfache ansteigen kann!

Die straffe Steuerung der Erfolgsdrüsen durch die Adenohypophyse hat zur Folge, daß ein **Unterfunktionszustand** einer dieser Drüsen nicht nur seine primäre Ursache in einer Störung der Drüse selbst, sondern auch in einer des HVL haben kann. Wegen der Wechselseitigkeit der Beziehungen HVL-Erfolgsdrüsen müßte sich aber als prinzipieller Unterschied zwischen diesen beiden Formen ein konträres Verhalten der Glandotropine finden, was experimentell erwiesen ist: Bei Atrophie der Erfolgsdrüsen nach Hypophysektomie sinkt der Glandotropingehalt des Blutes auf 0 ab. Ist dagegen eine der Erfolgsdrüsen (etwa die Schilddrüse) exstirpiert, so steigt — da die Hemmung des HVL wegfällt — der Glandotropin- (hier Thyreotropin-) Titer erheblich an. Die Befunde der klinischen Pathologie stimmen damit gut überein. Fast alle Fälle mit anatomischem Ausfall einer der Erfolgsdrüsen — also *Addison*'sche Krankheit bei NN-Tbc., Myxödem nach Schilddrüsenoperation oder kongenitaler Schilddrüsenaplasie, Klimakterium, Ovaragenesis, *Klinefelter*-Syndrom — gehen mit einer Glandotropinvermehrung einher. Andererseits ist bei Fällen von Hypothyreose, Hypokortikose und Hypogonadismus, als deren Ursache späterhin morphologische Veränderungen des Vorderlappens (zumeist eine postpartale Blutung) gefunden werden, der Glandotropingehalt verringert.

Bei **Überfunktionszuständen** gilt Analoges. Falls solche primär durch die Erfolgsdrüsen bedingt sind, ist über vermehrte Hemmung des HVL eine Verminderung des entsprechenden Glandotropins zu erwarten, was auch experimentell bei euhormonalen Menschen oder Tieren durch vermehrte Zufuhr eines exogenen Hormons erwiesen wurde. Umgekehrt wird bei primär hypophysären Störungen der Glandotropintiter erhöht sein. — Auch hier vermag man in der Klinik die Formen mittels der Wünschelrute der Glandotropinbestimmung zu sondern. Bei Hyperthyreosen z. B. ergab sich in insgesamt 74 von 4 amerikanischen Arbeitskreisen untersuchten Fällen für etwa die Hälfte eine Verminderung des Thyreotropins (was für eine primäre Schilddrüsenstörung spricht), nicht ganz so häufig eine Erhöhung (was auf eine hypophysäre Störung hinweist). Da die ACTH-Bestimmung eben erst den Kinderschuhen entwachsen ist, sind die Ergebnisse beim *Cushing*-Syndrom mit einer gewissen Reserve zu verwerten. Unter den in 7 Arbeiten angegebenen Resultaten von 22 untersuchten Fällen fand sich 11mal eine kortikotrope Aktivität als Ausdruck einer ACTH-Vermehrung im Blut, 11mal deren Fehlen. Für die Gonadotropine existieren biologische Nachweismethoden zwar länger, doch liegen verwertbare Untersuchungsbefunde nicht vor.

Während die Unterfunktionskrankheiten sich in die regulativen Gesetzmäßigkeiten des Glandotropinfunktionskreises durchaus einordnen, ist dies bei den Überfunktionskrankheiten nicht der Fall. Eine Hyperthyreose z. B. müßte sich eigentlich wieder ausgleichen, da doch das vermehrt in der Blutbahn kreisende Schilddrüsenhormon im HVL die Thyreotropinsekretion und damit die Stimulierung der Schilddrüse hemmt. Dies gilt sowohl für die primär thyreogene als auch für die primär hypophysäre Form, ist jedoch weder bei der einen noch bei der anderen erkennbar. Wodurch dieses Herausbrechen aus dem Zwang der

Regulation bedingt ist, steht noch offen. Bei einem Tumor als Ursache der Überfunktion könnte es im Zuge der zellulären und biochemischen Autonomie der Neoplasmen erfolgt sein. Damit nicht erklärbar ist jedoch das Verhalten bei einfacher Hyperplasie. Manches spricht dafür, daß die Ursache nicht einheitlich ist und sowohl im Gewebe als in den Erfolgsdrüsen liegen kann, vor allem auch im HVL. Bei der Hypophyse würde das eine Niveauverschiebung ihrer Ansprechbarkeit bedeuten; der Vorderlappen könnte erst durch einen höheren Blutspiegel des Erfolgsdrüsenhormons gehemmt werden. Solchen Änderungen des Schwellenwertes begegnen wir speziell im Bereich des Nervensystems. Damit rückt die nervale Beeinflussung der hormonalen Steuerung in den Kreis unserer Betrachtung.

IV.

Die bisher besprochenen Ursachen der Sekretionsanregung lagen innerhalb des Körpers, waren endogener Natur. Doch wird die **Absonderung der Drüsen auch exogen durch Veränderungen der Umwelt** ausgelöst. Derartige Impulse wirken über das sensorische und das sensible System, die üblichen Verbindungsbrücken des Organismus mit der Außenwelt. Von den Sinnesorganen ist dabei das Auge am wichtigsten, doch spielen auch Gehör und Geruch eine Rolle. Diese Sekretion erfolgt als Bereitstellungsreaktion, wenn im Organismus ein Hormonbedarf zu erwarten ist. Erstmalig wurde das von *Cannon* für das Nebennierenmark (NNM) nachgewiesen (sogenannte emergency function), später umfassender von *Selye* für die gesamte NN als „Alarmreaktion" konzipiert. Technisch entspricht es einem sogenannten Vorfühlregler.

Über die einzelnen Etappen des Nervenweges wissen wir recht wenig, nur eines läßt sich halbwegs sicher sagen: Alle derartigen Sekretionsimpulse erreichen den Hypothalamus. Von dieser zentralen Schaltstelle aus erfolgt die Weiterleitung der Impulse in verschiedener Weise.

Die nächstliegende Art wäre eine direkte Weitergabe der Erregungen über den Nervenweg, also eine **nervale Steuerung der Drüsensekretion.** Sie ist jedoch nur bei einem Teil der Drüsen nachweisbar und hat dort im Gesamtkomplex der sekretorischen Leistung eine sehr unterschiedliche Stellung. Als ausschließliche Beeinflussungsart finden wir sie nur bei einer Drüse, dem NNM. Seine Sekretion wird vom Zwischenhirn her über einen recht genau bekannten medullospinalen, in den Splanchnikus auslaufenden Weg ausgelöst. HHL und *Langerhans*'sche Inseln werden zwar ebenfalls durch den Nervenweg dirigiert, aber nicht ausschließlich. Dabei darf man die Neurohypophyse nicht isoliert betrachten, vielmehr ist sie zusammen mit bestimmten Zwischenhirngebieten zu sehen, nämlich dem Kernpaar Nucleus supraopticus und Nucleus paraventricularis, mit dem sie durch Nervenfasern und vor allem durch die sogenannte neurosekretorische Bahn *(Bargmann)* in enger funktioneller Verbindung steht. Die erwähnten Kerne reagieren nicht allein auf nervale Impulse, sondern sprechen ebenfalls auf Änderungen des osmotischen Druckes des Blutes an. Somit tritt hier neben das nervale das humorale Beeinflussungsprinzip. Dieses schiebt sich bei den *Langerhans*'schen Inseln noch weit mehr in den Vordergrund. Experimentell regt zwar ein Vagusreiz ihre Sekretion an, doch tritt dies im intakten Organismus gewöhnlich nicht in Erscheinung, da die Steuerung der Insulinabgabe durch die Höhe des Blutzuckers den Vorrang hat. Nur bei Notfallssituationen wird parasympathisch eine deutliche Insulinabsonderung ausgelöst.

Bei allen anderen Inkretdrüsen ist eine direkte nervale Einwirkung unerwiesen. Für die NNR läßt sie sich bereits aus morphologischen Gründen ausschließen, da die Drüse völlig nervenfrei ist. Gonaden, Epithelkörperchen, Schilddrüse und HVL enthalten zwar marklose vegetative Nerven, doch dürfte es sich dabei um vasomotorische Fasern handeln. Bei keiner von ihnen zeigten elektrische Reizversuche Effekte, die über das als vasomotorisch Deutbare hinausgehen. Wenn dennoch experimentell durch Reizung des Hypothalamus eine Einwirkung auf diese Drüsen (mit Ausnahme der Epithelkörperchen) nachweisbar wird und auch klinische Befunde hierfür sprechen, so muß eine andere Beeinflussungsart vorliegen. Sie ist humoral und führt über zwei Etappen: 1. Zwischenhirn-HVL, 2. HVL-Erfolgsdrüsen. Die zweite Etappe hatten wir bereits kennengelernt, bei ihr dienen die Glandotropine als Mittler der Impulse. Es bleibt die Besprechung der ersten Etappe.

Je unwahrscheinlicher in den letzten zwei Jahrzehnten eine direkte nervale Steuerung der Adenohypophyse vom Dienzephalon her wurde — nur einige, wohl vasomotorische Fasern treten in sie ein — um so mehr rückte die Möglichkeit einer **humoralen Beeinflussung** in den Vordergrund. Der rumänische Anatom *Popa* hat als erster in den Gefäßen des Hypophysenstieles eine Art Pfortadersystem erkannt, da sie sich sowohl innerhalb der Drüse als auch im Hypothalamus in ein Kapillarnetz auflösen. Spätere Untersucher bestätigten diese Gefäßanordnung für alle Spezies von den Amphibien an aufwärts. Physiologischerseits wurde besonders durch *Harris* die Wichtigkeit dieses Systems unterbaut; in einer Reihe origineller Versuche hat er die vaskulär bedingte Beeinflussung des Vorderlappens vom Zwischenhirn her gezeigt. Offen bleibt noch die Frage nach der Art des humoralen Mittlers, also der vom Nervengewebe abgegebenen und im HVL sekretorisch wirksamen Substanzen. Soweit bisher zu erkennen, ist es für die Gonadotropine anfangs ein cholinergisches, dann ein adrenergisches Prinzip, während für ACTH ein Hinterlappenwirkstoff eine Rolle spielt.

Das **Ausmaß der zentral-nervösen Beeinflussung der Erfolgsdrüsen** ist wiederum unterschiedlich. Bei den Gonaden ist es am größten. Ihr Aufgabenbereich ist höchstwahrscheinlich in einem zirkumskripten Kerngebiet, also einem sogenannten Zentrum zusammengefaßt. Neue morphologische Befunde haben diese aus experimentellen Ergebnissen bereits lange gefolgerte Vermutung bestätigt. Im Versuch gelingt es, bei Tieren aller Spezies durch Läsion bestimmter hypothalamischer Gebiete, speziell der Gegend des Tuber cinereum, fast regelmäßig eine Genitalatrophie zu erzielen, andererseits durch Reizung dieser Region eine Gonadotropinausschüttung. Dagegen bleiben Veränderungen der Schilddrüse oder der NNR nach Stammhirnläsion meist aus oder sind sehr gering. Eine funktionelle Störung wurde bei der in den letzten Jahren vielfach daraufhin untersuchten NNR erst durch gleichzeitige Funktionsbelastung mittels Stress deutlich. Die klinische Pathologie zeigt entsprechende Unterschiede. Der zerebral ausgelöste Hypergonadismus in Form der Pubertas praecox ist durch eine große Reihe klinisch wie morphologisch eingehend untersuchter Fälle sicher erwiesen. Eine Störung der Geschlechtstätigkeit ist das häufigste Symptom hypothalamischer Prozesse. Dagegen vermißt man bei Tumoren wie auch nach Verletzung dieser Gegend eine Fehlfunktion von Schilddrüse sowie NNR vollständig. Für eine nukleäre Vertretung dieser Drüsen im NS besteht morphologisch kein sicherer Anhalt. Wenn dennoch die klinische Kasuistik eine größere Fallzahl von „zentralem Basedow" aufführt, so dürfte ihr Entstehungsmechanismus anders zu erklären sein. Wir haben hier ein Problem der zentralen Leitung vor uns. Diese Hyperthyreosen traten auf nach Enzephalitis, Fleckfieber, weiterhin nach Vergiftungen durch Blei, Quecksilber sowie vor allem durch Kohlenmonoxyd. Das sind alles Prozesse, die die großen Ganglien des Hirnstammes, speziell die Kerne des Neostriatum, in Mitleidenschaft ziehen. Die Neurologie schreibt diesem Hirnteil einen inhibitorischen Einfluß auf den phylogenetisch älteren thalamopallidären Reflexbogen zu. Wegfall dieser striären Bremse könnte — ähnlich wie in der Motorik zu der ungezügelten Bewegungsunruhe der hyperkinetischen Syndrome — hier zu einer vermehrten Stimulation der Thyreotropinsekretion führen. — Für die NNR liegen die Verhältnisse noch anders. Eine nerval ausgelöste Hyperkorti-

kose, also ein „zentraler *Cushing*", ist bisher noch nicht sicher erwiesen. Die bei der *Cushing*'schen Krankheit gelegentlich beobachtete Atrophie der Paraventrikularkerne des Hypothalamus wurde zunächst als Ausdruck der zentralen Genese des Leidens gewertet; wir wissen aber heute, daß sie durch die Erhöhung des Kortikoidblutspiegels bedingt ist, also nicht Ursache, sondern Folge der inkretorischen Störung.

Die Sonderstellung der Gonaden hinsichtlich der zentral-nervösen Repräsentanz wie auch ihrer sehr straffen Steuerung durch den HVL sowie bezüglich des Fehlens einer Gewebswirkung bei der humoralen Regulation im Glandotropin-Funktionskreis sind wohl ebenfalls durch die Phylogenese zu erklären. Wir haben hier die weitaus älteste Inkretdrüse vor uns, bei der es im Laufe der Entwicklung zu einer ausgebauten zentralnervösen Vertretung und zu einer hochdifferenzierten hormonalen Steuerung gekommen ist, die jedoch keine nennenswerten Stoffwechselwirkungen mehr erkennen läßt. Ihrem Verhalten nach ist sie der Antipode der Epithelkörperchen als der jüngsten Inkretdrüse.

V.

Der isolierten Betrachtung dieser drei Steuerungsprinzipien seien einige Bemerkungen über deren **Zusammenwirken** angefügt.

Die erste bezieht sich auf die **Stellung des HVL im System.** Die vorausgegangenen Ausführungen zeigen sie in neuem Lichte. Wenn in den letzten Jahren die Aussage von der „funktionellen Einheit Zwischenhirn — Hypophyse" fast zum Schlagwort wurde, so stimmt sie wie alle Schlagworte nur sehr bedingt. Der Vorderlappen erhält seine Sekretionsimpulse nicht nur vom Hypothalamus, sondern auch (über die jeweilige Höhe des Blutspiegels des Erfolgsdrüsenhormons) von dem hormonverbrauchenden Gewebe. Somit ist die Hypophyse auch nicht, wie man früher charakterisierte, der „König" oder „Motor" des Endokriniums, sondern viel eher ein „Diener zweier Herren". Sie wird durch den Hypothalamus wie auch durch die Erfolgsdrüsenhormone beeinflußt, und zwar gegensinnig: der nervale Impuls wirkt sekretionsfördernd, das Erfolgsdrüsenhormon hemmend. Dieser Antagonismus der Steuerungskräfte bedingt z. B. die erhebliche Steigerung der ACTH-Sekretion nach NN-Exstirpation (Auswirkung der jetzt durch die Kortikoide nicht mehr gehemmten nervalen Impulse) wie auch die maximale Sekretionshemmung für ACTH bei Durchtrennung des Hypophysenstiels (ungezügelte inhibitorische Kortikoidwirkung, welcher das zentrale Gegengewicht fehlt). Dies läßt sich experimentell erweisen. Die jeweilige Glandotropinsekretion ist somit der Ausdruck der Resultante beider Steuerungskräfte. — Wenn auch der Vorderlappen Diener zweier Herren ist, so ist er doch ein höchst wichtiger Diener. Da die Schwankungen des Erfolgsdrüsenhormonblutspiegels überwiegend stoffwechselbedingt sind, dagegen die nervalen Impulse durch exogene Einflüsse ausgelöst werden, kann man in ihm die große Integrationsstation sehen, die auf der hormonalen Ebene die Erfordernisse der Umwelt und der Inwelt des Organismus miteinander in Einklang bringt.

Die andere Bemerkung betrifft die **Beziehungen der Drüsen zu den Stätten ihres Eingreifens,** also den Organen, in welchen sie ihre spezifische Wirkung entfalten. Diese stellen ein wichtiges Regulativ der interglandulären Korrelationen dar. Wir hatten bereits bei Besprechung des Metaboliten- wie auch des Glandotropinfunktionskreises gesehen, daß das Gewebe die jeweils benötigte Menge an Hormon der Drüse abzufordern vermag; das tätige Organ nimmt sich, was es braucht. Da nun selbst einfach erscheinende biochemische Gewebsvorgänge gewöhnlich durch eine Reihe von fermentativen Prozessen zustande kommen, greifen meist mehrere Hormone in einen Ablauf ein, werden mehrere Hormone bei den einzelnen Gewebsvorgängen benötigt. Geht nun in einem solchen Kooperativ die Sekretion eines Hormons zurück (etwa durch Erkrankung einer Drüse), so wird die benötigte Menge an den anderen beteiligten Hormonen sich auch ändern, ihren Drüsen wird weniger Wirkstoff abgefordert werden. Damit bleibt das Gleichgewicht der interglandulären Beziehungen in etwa gewahrt, und gröbere klinische Symptome einer glandulären Fehlfunktion werden nicht oder nur in geringerem Maße manifest. Entsprechend gilt das auch bei Vermehrung eines Hormons. So steigt in der Schwangerschaft nicht allein die Sekretion der Ovarien erheblich an, sondern auch die von Schilddrüse und NNR. Weil aber das interglanduläre Gleichgewicht gewahrt bleibt, treten Symptome einer Überfunktion der Drüsen nicht in Erscheinung.

Da nun bei zunächst uniglandulären Störungen durch funktionelle Umstellung und Anpassung weitere Drüsen mit einbezogen werden, können pluriglanduläre Syndrome entstehen, ohne daß der HVL betroffen ist. Wie wir heute in zunehmendem Maße erkennen, gibt es besonders derartige Unterfunktionszustände (z. B. *Schmidt*-Syndrom, Panhypotelendokrinose). Hinsichtlich der **korrelativen Sekretion der einzelnen Drüsen** ergibt sich eine **Vorrangstellung des hormonverbrauchenden Gewebes.** Dieses vor allem bestimmt das Ausmaß der Sekretionsleistung, indem es den einzelnen Drüsen über die Reglermechanismen die jeweils benötigte Hormonmenge abfordert. So kommen wir zu einer Auffassung von der Auslösung der Hormonsekretion, die der früheren weitgehend entgegengesetzt ist. Früher glaubte man in Anlehnung an die Verhältnisse beim nervalen System, daß die Hormone auf die biochemischen Gewebsabläufe einen dirigierenden Einfluß ausübten. Heute erkennen wir, daß es eher umgekehrt ist, daß zumeist die Inkretdrüsen die Erfüllungsgehilfen der Gewebe darstellen.

Diese interglanduläre Korrelation hat auch **therapeutische Konsequenzen.** Bei Überfunktionszuständen ist ein zugeführtes Hormon wesentlich geringer, bei Unterfunktionszuständen stärker wirksam als beim Normalen. So steigt auf dieselbe Thyroxindosis der Grundumsatz beim Myxödem stärker an als beim Normothyreotischen. Geläufiger ist uns die unterschiedliche Wirksamkeit gleicher Insulindosen bei den verschiedenen Diabetikern, die Insulinunempfindlichkeit bei einem Überfunktionsdiabetes (Vermehrung der HVL-, NNR-Hormone), die hohe Insulinansprechbarkeit bei einem Unterfunktionsdiabetes (Verringerung der Inselzelltätigkeit). Die höchste Insulinempfindlichkeit finden wir bei Diabetikern mit gleichzeitigem Hypopituitarismus, wie auch bei der Vorderlappeninsuffizienz allein (die ja eine Unterfunktion von Schilddrüse, NNR und Gonaden nach sich zieht). Das Schrifttum berichtet hier über 5 Patienten, die nach Insulin starben, darunter eine 57j. Frau nach der Gabe von 8 E i.v.! Diese hohe Hormonempfindlichkeit ist, anders gesehen, nur ein besonderer Ausdruck der eingangs betonten, hochgradigen, allgemeinen Labilität der aglandulären Wesen.

Damit schließt sich der Kreis der Betrachtungen. Diese sollten, gestützt auf eine Vielzahl von Einzelbefunden, die aufzuzählen den Rahmen eines orientierenden Überblicks sprengen würde und die anderenorts zusammengestellt sind [1]) — lediglich die Grundlinien der endokrinen Regulationen nachziehen. Gewisse Vereinfachungen sind dabei nicht zu umgehen, ebenso nicht gedankliche Verknüpfung der einzeln für sich stehenden Beobachtungen. Nur so ist eine Zusammenschau für den dem Stoff Fernerstehenden möglich und damit auch das Verständnis. Wenn auch diese Art des Vorgehens wenig der heutigen Zeittendenz folgt — nach der gerne Einzelbeobachtungen Stein für Stein und oft beziehungslos nebeneinandergesetzt werden — so hat bereits *Goethe* („Morphologische Schriften") ihre Notwendigkeit betont: „Ein Jahrhundert, das sich bloß auf die Analyse verlegt und sich vor der Synthese gleichsam fürchtet, ist nicht auf dem rechten Wege; denn nur beide zusammen wie Aus- und Einatmung machen das Leben der Wissenschaft."

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. H. Vogt, Diakonissenanstalt, Flensburg.

DK 612.43 + 616.43

[1]) Siehe Vogt: Die inkretorischen Regulationen und ihre Störungen. 1956. München und Berlin, Urban & Schwarzenberg. Dort finden sich auch die Schrifttumshinweise für die hier verwandten Arbeiten.

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Bonn (Direktor: Prof. Dr. med. *A. Gütgemann*)

Pathologie und Klinik der chronisch-hyperplastischen Gastritis in ihrer Beziehung zum Magenkarzinom

von B. KUSS und H. W. SCHREIBER

Zusammenfassung: Die chronisch-hyperplastische Gastritis wird dargestellt unter dem Gesichtspunkt ihrer chronisch-entzündlichen, z. T. irreversiblen (morphologisch-funktionellen) Veränderungen. Eine besondere Bedeutung gewinnt diese relativ seltene Gastritisform als mögliche Vorkrankheit des Magenkarzinoms. Die morphologischen Grundlagen bestimmen zusammen mit dem äußerst kritisch abzuklärenden klinischen Befund den gesamten Heilplan. Die Schwierigkeiten der Diagnosestellung im engeren Sinne als auch die der differentialdiagnostischen Abgrenzung werden erörtert. Dabei fällt besonders auf, daß gerade die diagnostischen Maßnahmen, von denen man üblicherweise die konkretesten Aussagen erwartet, hier mitunter keine ausreichende Sicherheit gewährleisten. — Die Therapie fußt im wesentlichen auf drei Kriterien: der Entzündung als Grundkrankheit, der möglichen Präkanzerose und der Unterscheidung von einem bereits bestehenden Magenkarzinom. Primär wird die konservative Therapie empfohlen. Die operative Behandlung ist indiziert, wenn der Erfolg einer unter Umständen mehrfach durchgeführten konservativen Therapie unbefriedigend geblieben ist, infolgedessen auch bei zunehmender Krankheitsdauer und schließlich bei der Unmöglichkeit einer sicheren differentialdiagnostischen Trennung von einem Karzinom.

Summary: Chronic-hyperplastic gastritis is described from the aspect of its chronic-inflammatory, partly irreversible (morphological-functional) alterations. As a potential disease preceding gastric cancer, this relatively rare form of gastritis is of particular significance. The morphological rudiments together with clinical findings, the latter requiring an extremely critical clarification, determine the whole therapeutic scheme. The difficulties of diagnosis and of differential diagnosis are discussed. It is striking that particularly those diagnostic measures which are usually of greatest value do not afford sufficient reliability. The therapy is chiefly based on three criteria: Inflammation as the basic disease, potential precancerosis, and the differentiation from an already manifest gastric cancer. As a primary measure, conservative therapy is suggested. Operative therapy is indicated when the results of several courses of conservative therapy remain unsatisfactory. Operative therapy is also indicated in cases where the disease is of unusually long duration and when a clear differential diagnostic differentiation from cancer is impossible.

Résumé: Les auteurs exposent la gastrite hyperplastique du point de vue de ses modifications inflammatoires chroniques, en partie irréversibles (morphologico-fonctionnelles). Cette forme relativement rare de la gastrite gagne une importance particulière en tant que précurseur d'un cancer de l'estomac. Les bases morphologiques déterminent, conjointement avec le status clinique à élucider d'une manière extrêmement critique, le plan de guérison total. Les auteurs discutent les difficultés de la position du diagnostic dans un sens plus étroit ainsi que celles portant sur la délimitation par le diagnostic différentiel. Le fait que précisément les mesures diagnostiques, desquelles on attend ordinairement les révélations les plus concrètes, ne donnent parfois pas une garantie suffisante, est particulièrement frappant. — La thérapeutique est essentiellement basée sur trois critériums: l'inflammation en tant qu'affection primitive, la précancérose possible et la différenciation d'un cancer gastrique déjà confirmé. Les auteurs recommandent en premier lieu la thérapeutique conservatrice. Le traitement opératoire est indiqué, quand le résultat d'une thérapeutique conservatrice, parfois instituée à plusieurs reprises, a été insuffisant, par conséquent aussi lors d'une durée progressive de l'affection et enfin devant l'impossibilité de distinguer avec certitude un cancer par le diagnostic différentiel.

Unter den verschiedenen Formen der entzündlichen Veränderungen der Magenwand nimmt die chronisch-hyperplastische Gastritis (auch hypertrophische Gastritis) in mehrfacher Hinsicht eine praktisch wichtige Stellung ein. Ihre klinische Problematik ist gegeben in ihrer mitunter schwierigen Diagnose, in ihrem häufig refraktären Verhalten bei konservativer Gastritisbehandlung, ferner durch nicht seltene irreparable funktionelle Störungen. Ist schon die klinische Abgrenzung gegen ein Magenkarzinom mitunter schwierig, so gewinnt die chronisch-hyperplastische Gastritis eine eigene Bedeutung unter dem Aspekt einer möglichen Vorkrankheit zum Magenkarzinom.

Die **Ätiologie** dieser als Erkrankung sui generis relativ seltenen Gastritisart ist ebenso vieldeutig wie die der banalen Gastritis und des Magengeschwürs. Es liegt nahe, neben chronisch exogenen Reizschäden einen mehr lokalen dispositionellen Faktor ursächlich anzunehmen. — Das männliche Geschlecht wird häufiger befallen. Mittlere Altersstufen sind bevorzugt.

Das **pathologisch-anatomische Bild** der seit *Cruveihlier* (1843) und *Ménétrier* (1888) bekannten und insbesondere von *Konjetzny* (zuerst 1913) ausführlich und wiederholt dargestellten Veränderungen der hyperplastischen Gastritis ist schon für das bloße Auge charakteristisch. Zu Beginn der Erkrankung erscheint das übliche Faltenrelief der Magenschleimhaut bei einer Verdickung der ganzen Wand deutlicher ausgeprägt. Der Versuch, die Schleimhaut glatt auszuziehen, gelingt nicht. Später wird die Oberfläche unregelmäßiger, gröber und fast starr. Die Konsistenz ist deutlich vermehrt. Beim Palpieren hat man den Eindruck einer plastischen Masse. Die Furchen werden tiefer, die Falten breiter und gewulstet. Am eindrucksvollsten ist das beetartig, pilzig-grobhöckerige Aussehen der Areae gastricae (état mamelonnée) das die übliche Fältelung unkenntlich machen kann. Neben eingesprengten atrophischen Abschnitten sieht man häufig polypöse Wucherungen (Gastritis polyposa, Gastritis atrophicans hyperplastica). Die Schleimhaut ist in der Regel graurötlich gefleckt und von einem zähen glasigen Schleim bedeckt. Bei Berührung blutet sie leicht. Umschriebene Erosionen sind häufig, Ulzerationen selten.

Im allgemeinen sind, wie auch bei der banalen chronischen Gastritis, der Pylorus- bzw. Antrumanteil sowie das Gebiet der Magenstraße bevorzugt. Aber auch der ganze Magen kann befallen werden (s. Abb. 1a—c).

Außer dem alleinigen Auftreten der hyperplastischen Entzündung sieht man ähnliche Formen auch als Begleitgastritis.

Der Schwerpunkt der **histologischen Befunde** liegt einerseits in den Veränderungen der Schleimhaut, die eine regenerative Überschußbildung mit epithelialer Atypie unterschiedlichen Ausmaßes zeigt, andererseits in nicht seltenen irreparablen Sklerosierungen der Submukosa, die eine nicht mindere funktionelle Bedeutung haben.

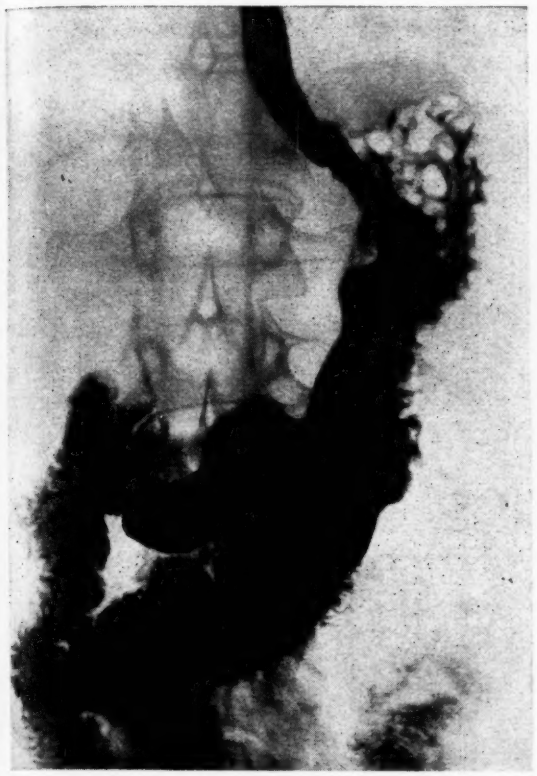


Abb. 1a: Chronisch-hyperplastische Gastritis des ganzen Magens. Karzinom nicht sicher auszuschließen. a) Prallfüllung des Magens im Stehen.

Abb. 1b: Schleimhautdarstellung des gleichen Magens

Die Schleimhautveränderungen, die man als benignes Fehlregenerat *(Büchner)* bezeichnen kann, verdienen als mögliche Vorkrankheit zum Magenkarzinom eine besondere klinische Aufmerksamkeit. Dies trifft um so mehr zu bei der Ausbildung von ausgesprochenen Polypen, deren Träger, auch wenn man nicht glaubt, die von *Konjetzny* dargestellte enge nosologische Einheit zum malignen Regenerat anerkennen zu können, häufiger einem Karzinom entgegengehen, als es der Zufall erklären könnte *(Konjetzny, Fellinger, Klima, Paul, Logan,*

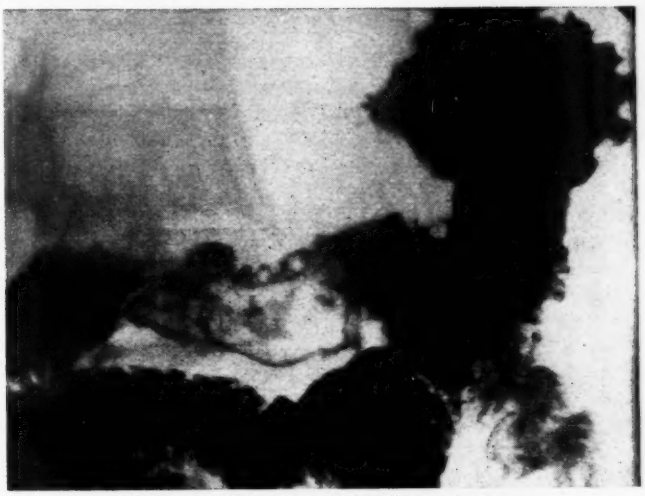


Abb. 1c: Prallfüllung des gleichen Magens im Liegen

Katsch und Pickert u. a.). Daß die Neigung der polypösen Gastritis zum malignen Fehlregenerat, die wir theoretisch ausreichend definieren können, keineswegs immer realisiert wird, wird durch die Beobachtungen *Ceelens, Steinitz', Texters u. a.* bewiesen. Die praktischen Schwierigkeiten leiten sich von der Tatsache ab, daß man im Einzelfall morphologisch nicht entscheiden kann, ob ein Karzinom folgt oder nicht. So reiht sich oft auch die histologische Diagnose als Symptom in das pathophysiologische Geschehen der hyperplastischen Gastritis ein, deren kritische Gesamtwertung erst das klinische Handeln bestimmt.

In unserem Krankengut fanden wir unter 396 Magenkrebskranken bei 136 Patienten (34,3%) verwertbare Hinweise auf eine wenigstens 2 Jahre vorausgehende Gastritis mit steten Brückensymptomen bis zur sicheren Karzinomdiagnose. Gestützt wurde die Gastritisdiagnose überwiegend durch frühere Röntgenuntersuchungen mit entsprechenden klinischen Befunden, ferner durch Gastroskopien und zum Teil auch durch Laparotomien mit wenigen Probeexzisionen (teilweise auch nur von Lymphknoten). 15 derartige Gastritisdiagnosen fußen lediglich auf anamnestischen Erhebungen und auf entsprechend durchgeführten Behandlungen. Von diesen 136 Kranken konnte später am Operationspräparat und auf Grund feingeweblicher Untersuchungen bei 95 Patienten folgende Differenzierung der neben dem Karzinom bestehenden Gastritisformen vorgenommen werden: in 53 Fällen wurde eine hyperplastische (55,8%), in 33 Fällen eine atrophische (34,7%) und in 9 Fällen eine polypöse (9,5%) Gastritis nachgewiesen. Wenn auch diese Befunde zwangläufig nicht allen Kriterien, wie sie in diesem Zusammenhang wünschenswert erscheinen, standhalten können, so vermögen sie doch nicht nur frühere entsprechende Untersuchungen zu ergänzen *(Konjetzny, Staemmler, K. H. Bauer, Hurst, Kapp, Roemcke, Henschen, Wanke, Anschütz und Wanke, Usland, Henning, Heinkel und Elster, Haan, Dauer u. a.)*, sondern auch die praktisch wichtige Bedeutung unserer Fragestellung zu unterstreichen.

Das palpatorisch wie auch makroskopisch ähnliche Aussehen der chronisch-hyperplastischen Gastritis mit einem Magenkarzinom, insbesondere dem Szirrhus und dem Carcinoma granulomatosum, lassen zur sicheren Diagnosestellung die mikroskopische Diagnose unseres Erachtens unerläßlich erscheinen. Eine feingewebliche Untersuchung wird dann auch die funktionell bedingten, nur scheinbar hyperplastischen, nicht entzündlichen Reliefveränderungen, wie sie *Hamperl* dargestellt hat, abgrenzen, für die keine chirurgische Indikation besteht.

Diagnostik

Die klinischen Symptome der chronisch-hyperplastischen Gastritis lassen sich nicht zu einem einheitlichen, spezifisch-pathognomonischen Komplex zusammenfassen. Sowohl die subjektiven Beschwerden als auch die objektiven klinischen

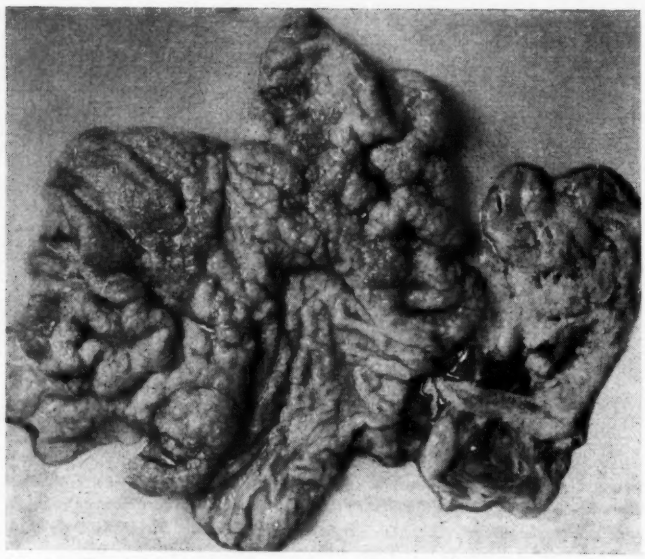


Abb. 2a: Chronisch-hyperplastische Gastritis des ganzen Magens. Deutliche Absetzung des Antrums. (Totale Gastrektomie.)

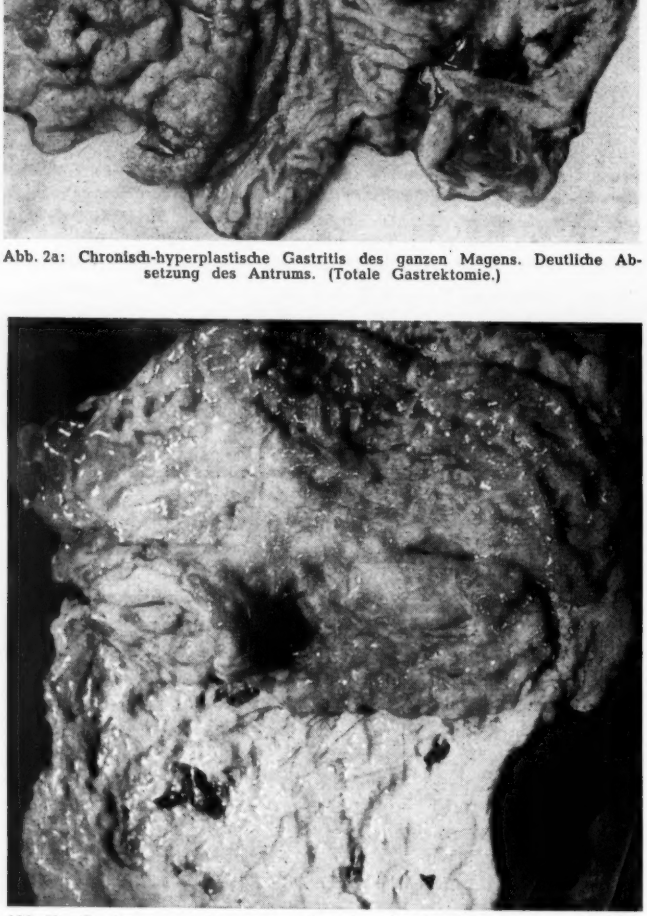


Abb. 2b: Carcinoma granulomatosum, das eine chronisch-hyperplastische Gastritis vortäuschen kann. (Totale Gastrektomie.)

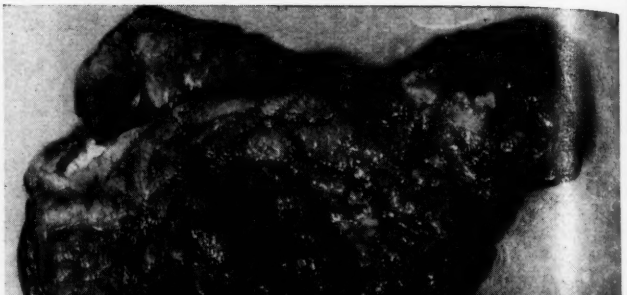


Abb. 2c: Carcinoma fibrosum (Szirrhus). Auffallende Ähnlichkeit mit einer chronisch-hyperplastischen Gastritis. (Totale Gastrektomie.)

Abb. 2d: Carcinoma fibrosum (Szirrhus). Vergröbertes, weitgehend intaktes Schleimhautrelief, wie bei einer chronisch-hyperplastischen Gastritis. (Totale Gastrektomie und Splenektomie.)

Befunde zeigen sehr oft erhebliche Unterschiede. Den ersten Hinweis auf das mögliche Vorliegen einer chronisch-hyperplastischen Gastritis liefert in allen Fällen die **Röntgenuntersuchung.** Da es jedoch rein röntgenologisch oft nicht möglich ist, diese Gastritisform mit Sicherheit von einer echten Geschwulst abzugrenzen, ergibt sich mit ihrer Verdachtsdiagnose auch zwangsläufig die Möglichkeit eines Magenkarzinoms. Damit richtet sich die weitere klinische Untersuchung zunächst auf das größere der beiden Übel, auf den Krebs, auch wenn man an die weiteren differentialdiagnostischen Möglichkeiten einer diffusen Polyposis, einer Lymphogranulomatose oder eines Sarkoms denken muß.

Der Kliniker sieht sich so vor eine äußerst schwierige Frage gestellt, bei deren Beantwortung ihm u. U. die **Gastroskopie** wertvolle Hilfe leisten kann. Aber auch dieser Methode sind bei der Differentialdiagnose „chronisch-hyperplastische Gastritis-Karzinom" Grenzen gesetzt, die sich einmal aus dem praekanzerösen Charakter der chronisch-hyperplastischen Gastritis ergeben, zum anderen aus dem Grad und der Ausdehnung des hyperplastischen Prozesses und schließlich, worauf ganz besonders hingewiesen sei, aus der Tatsache, daß es Magenkarzinome gibt, die sich durch ihr primär vorwiegend submuköses Wachstum zunächst nicht nur der bioptischen Erfassung, sondern u. U. auch der Probeexzision und damit gleichfalls der histologischen Feststellung entziehen können. Bei Betrachtung der Abb. 2a—d wird klar, daß eine sichere differentialdiagnostische Abgrenzung der besonders bösartig verlaufenden, oft submukös wachsenden Formen des Carcinoma granulomatosum und des Szirrhus gastroskopisch wohl nur ausnahmsweise möglich sein dürfte. Bedenkt man, daß gerade diese Karzinomarten besonders bösartig verlaufen, so erkennt man das Damoklesschwert, das praktisch über allen Patienten mit Verdacht einer chronisch-hyperplastischen Gastritis schwebt.

Stehen wir somit vor der Situation, daß selbst die Untersuchungsmethoden, von denen man eigentlich die sichersten Aussagen über die vorliegende Erkrankung erwarten sollte, uns vielfach die diagnostische Unsicherheit nicht nehmen können, so vermögen auch die übrigen klinischen und klinisch-chemischen Untersuchungen die Diagnose nur in den seltensten Fällen abzuklären. Als erstes wäre hier die **Untersuchung des Magensaftes** zu nennen. Was z. B. die Salzsäureproduktion anbetrifft, so finden wir bei der chronisch-hyperplastischen Gastritis von der Anazidität bis zur Normazidität alle Säuregrade des Magensaftes, selten auch hyperazide Werte. In dem Verhältnis von freier zur Gesamt-HCl bestehen ebenfalls keine verwertbaren und regelmäßigen Abweichungen, Ergebnisse also, die ebensogut beim Karzinom vorkommen können, bei dem jedoch vorwiegend sub- bis

anazide Werte gefunden werden als Folge des infiltrierenden Wachstums und der damit verbundenen Gewebsdestruktion und toxischen Zellschäden. Bei aller Vorsicht mag es erlaubt sein, bei normalen oder kaum reduzierten Säurewerten zunächst eine chronisch-hyperplastische Gastritis anzunehmen, besonders dann, wenn das Röntgenbild einen totalen Befall des Magens zeigt. Diese unterschiedlichen Befunde lassen sich nur so erklären, daß der Ablauf der einzelnen Sekretionsphasen des Magensaftes mit ihren verschiedenen Stimulationsmechanismen, von denen die zephale und die gastrische Phase die bedeutsamsten sind, sowohl durch die Lokalisation als auch durch den Grad der krankhaften Veränderungen entscheidend und richtunggebend beeinflußt wird. — Es ist also bestenfalls möglich, durch die Magensaftuntersuchung Rückschlüsse auf den Sitz und die Ausdehnung des Krankheitsprozesses zu ziehen, nicht jedoch auf seine Art, mit Ausnahme vielleicht des normaziden Magensaftes bei der chronisch-hyperplastischen Gastritis des ganzen Magens.

Auch der Nachweis okkulter Blutbeimengungen im Stuhl entbehrt der Bedeutung für die Artdiagnose. Er kann sowohl bei banalen, erosiven und ulzerativen Entzündungsformen als auch bei gutartigen und bösartigen Geschwülsten erbracht werden.

Das gleiche gilt ebenfalls für alle übrigen Untersuchungen, wie Blutstatus, Blutchemie, Blutdruck, Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten und Urinuntersuchung. Es sei aber darauf hingewiesen, daß wir auch hier bei der chronisch-hyperplastischen Gastritis Abweichungen finden können wie bei karzinomatösen Erkrankungen.

Therapie

Wie soll man sich nun bei derartig unklaren Befunden verhalten? Diese Entscheidung wird von drei Überlegungen beeinflußt, die einmal die entzündliche Grundkrankheit ins Auge fassen, zum anderen den praekanzerotischen Charakter und schließlich die Möglichkeit eines malignen Prozesses.

Stehen entzündliche Erscheinungen im Vordergrund des Krankheitsgeschehens und liegt die Erkrankung erst kurze Zeit zurück, ist dementsprechend der Allgemeinzustand des Patienten noch zufriedenstellend, so ist zunächst, auch wenn röntgenologisch bereits hochgradige Veränderungen festzustellen sind, ein exspektatives Verhalten mit allerdings exakt und konsequent durchgeführter konservativer Behandlung angezeigt. Es erscheint zweckmäßig und dem Wesen der chronisch-hyperplastischen Gastritis zu entsprechen, wenn man sich hierbei von den Gesichtspunkten leiten läßt, wie wir sie bei der Behandlung des Ulkusleidens vertreten.

Besteht auf Grund des Krankheitsverlaufs, aus dem sich besonders das Versagen jedweder konservativer Behandlungsmaßnahmen heraushebt, sowie suspekter klinischer Befunde der **Verdacht auf Malignität,** so darf man unter keinen Umständen mit der operativen Behandlung zögern, zumindest nicht mit der endgültigen Klärung der Diagnose durch Probelaparotomie mit eventueller Gastrotomie, Probeexzision und histologischer Untersuchung (möglichst im Schnellverfahren).

Das weitere operative Vorgehen wird vom Grad, dem Umfang der anatomischen Veränderungen, ihrer Dauer, den bestehenden funktionellen Störungen und nicht zuletzt von der Stellung der chronisch-hyerplastischen Gastritis als Präneoplasie abhängig zu machen sein. Dabei sollte man dem Zeitfaktor für eine mögliche maligne Degeneration eine größere Bedeutung zumessen (Krankheitsdauer), ein Standpunkt, der auch in morphologischer Sicht vertretbar erscheint. Bei langer Krankheitsdauer wird, entsprechend den Ausführungen *K. H. Bauers* über eine erhöhte Mutationsrate und ein Nachlassen der regulativen Regeneration mit der Zunahme irreversibler Veränderungen, sowohl des Schleimhautepithels als auch der Muscularis mucosae und der Submukosa, die Möglichkeit der malignen Degeneration immer größer. Es sei aber betont, daß hier die Praeneoplasie alleine keine Indikation zur operativen Behandlung darstellt. Sie kann uns wohl unter den obengenannten allgemeinen klinischen Gesichtspunkten und pathologisch-anatomischen Überlegungen von Fall zu Fall, insbesondere bei der Ausbildung von Polypen, den **Entschluß zur Operation** erleichtern. — Ist die Anamnese kurz, so besteht durchaus die Möglichkeit, den primär epithelialen Prozeß durch konservative Maßnahmen zu unterbrechen und damit auch einer späteren malignen Fehlregeneration vorzubeugen oder sie zumindest zu protrahieren. Anders jedoch ist die Situation, wenn die chronisch-hyperplastische Gastritis zu erheblichen Passagehindernissen (z. B. Pylorusstenose) geführt hat. Hier spielen Krankheitsdauer und Behandlungsverlauf keine Rolle, sondern dann gelten lediglich die allgemein gültigen Indikationen der Magenchirurgie.

Die notwendige Ausdehnung des operativen Eingriffs, d. h. die Operationsmethode, kann immer nur individuell und erst nach der Laparotomie festgelegt werden, wobei die Ausbreitung der krankhaften Veränderungen bestimmend ist. Im allgemeinen gilt der Grundsatz, „so radikal wie nötig und so schonend wie möglich", so daß wir uns bei umschriebenen Prozessen (vorzugsweise in der Antrumregion) mit einer ausgedehnten Teilresektion, möglichst Billroth I, begnügen können. Ist jedoch die gesamte Magenschleimhaut von der Kardia bis zum Pylorus chronisch-hyperplastisch verändert, so halten wir die **totale Gastrektomie** von Fall zu Fall für berechtigt, und zwar aus folgenden Gründen:

1. Die Veränderungen der Magenschleimhaut und Unterschleimhaut können als weitgehend irreparabel angesehen werden.
2. Als Folge der morphologischen Gewebsveränderungen können irreversible Funktionsstörungen des Magens bestehen, die sowohl die Mischfunktion als auch die Sekretions- und Resorptionsleistung erheblich beeinträchtigen.
3. Durch diese Funktionsstörungen des Magens kann der gesamte Stoffwechsel so sehr gestört werden, daß die Patienten schließlich einer schweren Inanition anheimfallen.
4. Mit zunehmender Dauer des Krankheitsprozesses steigt die Möglichkeit einer malignen Degeneration.

Wollen wir nun die pathologisch-anatomischen und klinischen Gegebenheiten der chronisch-hyperplastischen Gastritis zusammenfassend für unser praktisches Handeln ausrichten, so müssen wir feststellen, daß die schwierigste Aufgabe bei der chronisch-hyperplastischen Gastritis in der differentialdiagnostischen **Abgrenzung vom Magenkarzinom** liegt. Es ist daher gerade bei dieser Erkrankung alleine schon aus diagnostischen und weiter auch aus therapeutischen Gründen eine enge Zusammenarbeit zwischen praktischen Ärzten, Internisten und Röntgenologen einerseits und Chirurgen andererseits nicht nur wünschenswert, sondern im Interesse der Patienten unerläßlich *(Boller)*. Nur dann wird in vielen Fällen erst die unbedingt notwendige Sicherheit der Diagnose zu erreichen sein, die notfalls, wenn die Routineuntersuchungen, zu denen heute auch die Gastroskopie zu zählen ist, das Höchstmaß an Sicherheit nicht erzielen können, durch eine Probelaparotomie zu erstreben ist. Unter den Voraussetzungen der modernen Chirurgie ist hier kein wesentliches Gefahrenmoment für den Patienten mehr gegeben. Ist die Diagnose dann klar, liegt also eine chronisch-hyperplastische Gastritis vor, so wird der operative Eingriff, wenn noch keine Behandlung stattgefunden hat, als Probelaparotomie beendet und der Patient zunächst einer intensiven konservativen Therapie zugeführt, die vor allem bei kurzer Anamnese zumindest in funktioneller Hinsicht sicher noch Aussicht auf Erfolg bietet und damit eine wesentliche subjektive Besserung oder gar völlige Beschwerdefreiheit herbeiführen kann. Ein derartiger therapeutischer Erfolg darf uns aber nicht vergessen lassen, daß die morphologischen Veränderungen zum großen Teil irreparabel sind. Der Magen wird also bei der chronisch-hyperplastischen Gastritis immer ein „locus minoris resistentiae" bleiben, mit allen Möglichkeiten entzündlicher Rezidive,

aber auch der malignen Degeneration, besonders dann, wenn es latent zur Ausbildung von Polypen gekommen ist. Die Konsequenz, die wir daraus zu ziehen haben, ist die, daß jeder Kranke mit einer chronisch-hyperplastischen Gastritis im Sinne einer sogenannten Krebsprophylaxe unter ständiger ärztlicher Kontrolle gehalten werden und in drei- bis sechsmonatigen Abständen einer exakten Untersuchung zugeführt werden muß. Wenn eine Frühdiagnose des Magenkarzinoms überhaupt möglich sein sollte, dann sicher am ehesten bei einer chronischen Organveränderung, von der man weiß, daß sie eine mögliche Vorkrankheit zum Karzinom, in unserem Falle zum Magenkarzinom, ist.

Die Literatur kann von den Verfassern angefordert werden.

Anschr. d. Verff.: Dr. med. B. Kuss und Dr. med. H. W. Schreiber, Chirurg. Univ.-Klinik, Bonn-Venusberg.

DK 616.33 - 002.28 : 616.33 - 006.6

Aus der Inneren Abteilung der Städt. Krankenanstalten Eßlingen a. N. (Leitender Arzt: Dr. Dr. med. *J. A. Laberke*)

Über die Häufigkeit der latenten Hepatopathie beim Beschwerdekomplex der „chronischen Gastroduodenitis"

von R. VULLERS und H. F. VETTER

Zusammenfassung: Bei 140 Patienten mit dem Symptomenkomplex der „chronischen Gastroduodenitis" konnte — besonders bei herabgesetzten Säurewerten des Magens — in 42% der Fälle eine latente Hepatopathie und in 23% eine Pankreopathie nachgewiesen werden. Über die Hälfte dieser Patienten war sub- bis anazid. Unter genauer Beachtung der Anamnese und Berücksichtigung der korrelativen Beziehungen ist anzunehmen, daß eine chronische Gastroduodenitis häufig die Folge eines Leberschadens ist, wie auch umgekehrt die chronische Gastroduodenitis Ursache einer latenten Hepatopathie sein kann.

Summary: In 140 patients with the syndrome "chronic gastroduodenitis" latent hepatopathy was found in 42% and a pancreopathy in 23% of the cases. This was particularly evident in cases with reduced acidity of the gastric juice. More than half of these patients suffered from achlorhydria and subacidity. Paying strict attention to anamnesis and correlations, it is assumed that a chronic gastroduodenitis is often the consequence of a liver damage, as vice versa, also a chronic gastroduodenitis may be the cause of a latent hepatopathy.

Résumé: Sur 140 malades présentant le syndrome de la «gastroduodénite chronique», il a été démontré — surtout en présence d'une acidité gastrique réduite — dans 42% des cas une hépatopathie latente, et dans 23% des cas, une pancréopathie. Plus que la moitié de ces malades présentaient un suc gastrique subacide à anacide. En tenant minutieusement compte des antécédents et des rapports corrélatifs, il convient de supposer qu'une gastroduodénite chronique est souvent la conséquence d'une lésion hépatique, tout comme, inversement, la gastroduodénite peut être à l'origine d'une hépatopathie latente.

Die „chronische Gastroduodenitis" ist ein relativ häufig diagnostiziertes Krankheitsbild. Ihre Symptomatologie ist vielfältig und weist keineswegs nur auf eine Erkrankung des Magens und der oberen Darmabschnitte hin. — Sie kommt auch als Symptom einer Erkrankung der Nachbarschaftsorgane oder einer allgemeinen Erkrankung vor. Man wird ihr daher mit einer zu engen Betrachtungsweise und einer entsprechenden Therapie nicht gerecht.

Auch bei **Gutachten** spielt die „chronische Gastroduodenitis" oft eine wesentliche Rolle. Wenn sie als isoliertes Magenleiden betrachtet wird, sind die tatsächlichen Verhältnisse nicht immer genügend berücksichtigt. Ähnlich verhält es sich mit den Folgezuständen nach Magenresektion. *Kautenberg und Sostmann* (7) sind daher der Ansicht, man dürfe sich nach der Operation nicht mit der Feststellung einer einwandfrei arbeitenden Anastomose, dem Fehlen eines Ulcus pepticum jejuni und einer Gewichtszunahme begnügen. *Kausch und Harwerth* (6) haben erst in jüngster Zeit auf die Notwendigkeit der erweiterten Diagnostik hingewiesen und bei der chronischen Gastroduodenitis die fast stets gleichzeitige Beteiligung der unteren Darmabschnitte und die häufige Hyposiderämie und Hypoproteinämie herausgestellt.

In den Kreis der erweiterten Betrachtung, die bei dem Beschwerdekomplex der „chronischen Gastroduodenitis" unbedingt miteingeschlossen werden sollte, gehören auch die **latente Hepatopathie** und die **Pankreopathie.** Der Begriff der „latenten Hepatopathie", wie er ursprünglich von *G. v. Bergmann* beschrieben und von *Stroebe* (9) erweitert worden ist, hat mancherlei Wandlungen erfahren. Wir verbinden damit nicht die Vorstellung eines exakt umschriebenen Krankheitsbildes, sondern wollen damit lediglich eine klinisch wenig manifeste Leberschädigung bezeichnen. Uns kommt es darauf an, auf die Häufigkeit einer latenten Hepatopathie hinzuweisen; die Artdiagnose muß jeweils durch weitere diagnostische Untersuchungen so weit wie möglich geklärt werden.

Das Beschwerdebild der „chronischen Gastroduodenitis" und dasjenige einer latenten Hepatopathie sind sich sehr ähnlich. *Strehler* (8), *Laberke* (4), *Laberke und Vetter* (5) haben in letzter Zeit wiederholt darauf hingewiesen: Immer wieder klagen die Patienten über Appetitlosigkeit, Völle- und Druckgefühl in der Magengegend oder Druckgefühl im rechten Oberbauch; schlechten, pappigen, faden Mundgeschmack; Unverträglichkeit von fetten Speisen, Fleisch, Hülsenfrüchten, Bohnenkaffee und Alkohol; Oberleibschmerzen ausstrahlend nach rechts oder links. Dazu kommen teilweise Übelkeit, Brechreiz, Darmgeräusche und unregelmäßiger Stuhlgang. Als Folgen findet man Gewichtsabnahme, allgemeine Müdigkeit, herabgesetzte Leistungsfähigkeit und neurovegetative Symptome. (Unter diesen Symptomen kann sich auch zusätzlich eine latente Pankreopathie verbergen.)

Bei der Untersuchung geben meist abweichende Aziditätsverhältnisse des Magens weitere Hinweise. — Röntgenologisch wird häufig eine Gastritis oder Gastroduodenitis beschrieben. Klinisch kann eine wenig vergrößerte, glatte, etwas druckempfindliche Leber leicht übersehen werden!

Bei differenzierter Untersuchung dieses Beschwerdekomplexes der sogenannten chronischen Gastroduodenitis findet man dann oft Hinweise auf eine latente Hepatopathie und Pankreopathie. Erkrankungen und Funktionsstörungen der Gallenwege, die in manchen Fällen ähnliche Beschwerden verursachen, müssen gesondert abgegrenzt werden. Ohne genaue differenzierte Untersuchungen werden das Ausmaß und die Ursache der Erkrankung häufig verkannt.

Eigene Untersuchungen: Es wurde bei 140 Patienten, die mit dem Beschwerdekomplex einer „chronischen Gastroduodenitis" zur Aufnahme kamen, untersucht, wie oft sich eine latente Hepatopathie oder Pankreopathie nachweisen läßt. Patienten mit einer Erkrankung der Gallenwege wurden ausgeschlossen. Unter den 140 Patienten befanden sich 16 Magen-

operierte. In der Tab. 1 haben wir die prozentuale Häufigkeit unserer Leberuntersuchungen zusammengestellt.

Tab. 1

Untersuchungen	Mit klinisch angenommenem Leberschaden
Leberpalpation positiv	56%
Bromsulphaleinprobe (über 5% nach 45 Min. positiv)	70%
Serumbilirubin (über 0,8 mg % positiv)	60%
Urobilinogen im Harn (vermehrt nach Belastung)	33%
Thymoltest ±	30%
Thymoltest +	32%
Takata nach Mancke-Sommer (positiv ab 70 mg %)	23%
Weltmann-Band (positiv ab 7½ R.)	13%

Den häufigsten Hinweis für eine latente Hepatopathie gaben die Bromsulphaleinprobe und der Thymoltest. Die Takatareaktion erschien uns bei der Beurteilung einer latenten Hepatopathie sicherer als das Weltmann'sche Koagulationsband.

Zur Beurteilung der Krankheitsbilder standen uns 21 Laparoskopien und leberhistologische Befunde zur Verfügung. Makroskopisch eindeutige Befunde konnten dabei in keinem Falle erhoben werden: In 10 Fällen stimmte aber die klinische Diagnose mit dem histologischen Befund gut überein. Teils wurde eine mäßige Fettleber mit oder ohne Fibrose, teils eine geringgradige subakut-rezidivierende bzw. chronische Hepatitis diagnostiziert. — In 7 Fällen wurde auf Grund des negativen histologischen Befundes die Annahme einer Hepatopathie fallen gelassen. Bei 4 Patienten haben wir auch ohne histologisch krankhaften Befund des ausgestanzten Gewebszylinders an der Diagnose einer Hepatopathie festhalten müssen.

Die Angaben über die Häufigkeit von Pankreopathien gehen weit auseinander (3, 2). Es geht daraus hervor, wie schwierig die Diagnose einer Pankreopathie zu stellen ist und daß subjektive Momente bei der Beurteilung der einzelnen Symptome mitspielen. Wir werteten als Ausdruck einer begleitenden Pankreopathie: gewisse Nahrungsunverträglichkeiten, linksseitiger Pankreasschmerz mit entsprechender hyperalgetischer Zone, Druckschmerzhaftigkeit des Organs bei der Palpation nach *Mallet-Guy*, abweichende und stark schwankende Serumdiastasewerte nach *Somogyi-Heinsen*, besonders nach Prostigminbelastung, pathologische doppelte Traubenzuckerbelastung, gestörte Stuhlausnützung nach *Schmidt*'scher Probekost und Pankreasschmerz nach Gabe von Narkoseäther mit der Sonde ins Duodenum.

Wir sahen bei dem Beschwerdekomplex der sog. chronischen Gastroduodenitis in 42% der Fälle eine latente Hepatopathie und in 23% eine Pankreopathie. Im Vergleich zu unseren Untersuchungen über das Vorkommen einer latenten Hepatopathie und Pankreopathie beim Ulcus ventriculi und duodeni (10) konnten wir eine gleichzeitige Beteiligung beider Organe jetzt wesentlich häufiger finden.

Tab. 2

	Gesamtanzahl	Superazidität	Normazidität	Sub- und Anazidität
Anzahl	140	25 = 18%	35 = 25%	80 = 57%
Leberbeteiligung	59 = 42%	8 = 32%	14 = 40%	**37 = 48%**
Pankreasbeteiligung	32 = 23%	3 = 12%	7 = 20%	22 = 28%
Leber + Pankreas	23 = 16%	3 = 12%	4 = 11%	16 = 20%
Keine Beteiligung	72 = 52%	17 = 68%	18 = 51%	37 = 46%

Aziditätsverteilung: Die Abhängigkeit der Azidität des Magensaftes von den Störungen der Nachbarorgane ist bekannt. Schon beim Ulcus ventriculi und duodeni haben wir eine zunehmende Leberbeteiligung bei niederen Magensäurewerten festgestellt (10). Wir sind auch bei dem Beschwerdebild der sogenannten chronischen Gastroduodenitis zu ähnlichen Ergebnissen gelangt (Tab. 2). Über die Hälfte aller Patienten waren sub- oder anazid. Je schlechter das Säurebildungsvermögen im Magen war, desto häufiger fanden wir Zeichen einer latenten Hepatopathie und Pankreopathie.

Zur Anamnese: Da der Beschwerdekomplex einer „chronischen Gastroduodenitis" sowohl Ausdruck einer echten chronischen Gastritis als auch einer Hepatopathie sein kann, ferner beide Krankheitsbilder gleichzeitig vorkommen können, ist die Vorgeschichte von besonderer Bedeutung. Nur auf diesem Wege ist es möglich festzustellen, wem das Primat zukommt. Die chronische Gastroduodenitis als Folge einer Leberzellschädigung wird im allgemeinen nicht bestritten. Die Möglichkeit des umgekehrten Zusammenhanges wird wesentlich weniger in Betracht gezogen. Zur Klärung dieser Frage haben wir bei unseren Patienten eine genaue Anamnese aufgenommen und das Krankengut in 3 Gruppen geordnet.

Tab. 3

	Leber-Anamnese	Magen-Anamnese	Stumme Anamnese
Anzahl	19 = 14%	84 = 60%	37 = 26%
Leberbeteiligung	**11 = 58%**	29 = 34%	19 = 51%
Pankreasbeteiligung	7 = 37%	14 = 17%	11 = 30%
Leber + Pankreas	5 = 26%	11 = 13%	7 = 19%
Keine Beteiligung	6 = 32%	52 = 62%	14 = 38%

In 60% der Fälle waren in der Anamnese immer wiederkehrende Magenbeschwerden oder Ulzera vorhanden. Bei ihnen konnten keinerlei Hinweise für eine früher durchgemachte Leberzellschädigung oder Dystrophie gefunden werden. In 14% lag eine Leberanamnese vor. Bei 26% war die Anamnese stumm, und die jetzt geklagten Beschwerden waren erstmals in den letzten Monaten schleichend zunehmend aufgetreten.

Erwartungsgemäß war eine latente Hepatopathie in der Gruppe der Patienten mit Leberanamnese am größten. Sie betrug insgesamt 58%. Zumindest bei dem größten Teil dieser Patienten haben wir keine Bedenken, die jetzt vorhandene latente Hepatopathie auf die frühere Lebererkrankung zu beziehen. Soweit wir gleichzeitig auch eine chronische Gastroduodenitis annahmen, haben wir sie als Folge des alten Leberschadens betrachtet. Auch die Zahl der Pankreopathien war in dieser Gruppe am größten.

In der Gruppe mit alter Magenanamnese betrug die Leberbeteiligung 34%. Dies entspricht etwa dem Anteil, den wir auch bei den Ulcera ventriculi und duodeni gefunden haben (10). Hier ist der Beschwerdekomplex häufig Ausdruck einer echten chronischen Gastroduodenitis, da es sich in sehr vielen Fällen um Patienten mit alter Ulkusanamnese und um Magenresezierte handelte. Auf Grund des nicht seltenen Vorkommens einer latenten Hepatopathie bei alter Magenanamnese möchten wir auch eine sekundäre Leberschädigung bei dem klinischen Bild einer „chronischen Gastroduodenitis" für möglich halten. Im Einzelfall wird man dies jedoch kaum mit genügender Sicherheit feststellen können.

Bei den Pat. ohne Anamnese ließen sich in 51% Hinweise für eine latente Hepatopathie und in 30% für eine Pankreopathie finden. Alle diese Fälle imponieren zunächst als eine primäre chronische Gastroduodenitis. Durch histologische Untersuchungen konnten wir in mehreren Fällen eine subakute Hepatitis nachweisen. Wenn man nach *Heepe* (1) berücksichtigt, daß eine anikterisch verlaufende Hepatitis nur selten diagnostiziert wird und den gleichen Symptomenkomplex wie die chronische Gastroduodenitis aufweist, ist es nicht verwunderlich, wenn viele solcher latenten Hepatopathien unter der Diagnose einer sogenannten chronischen Gastroduodenitis laufen.

Geschlechtsverteilung: Den Symptomenkomplex der „chronischen Gastroduodenitis" fanden wir bei 104 männlichen Patienten (74%) und bei 36 weiblichen Patienten (26%). In beiden Geschlechtern war das Vorkommen einer latenten Hepatopathie mit 42% gleich. Bei der Pankreopathie war die Beteiligung annähernd gleich. Berücksichtigt man die Anamnese, so ergibt sich, daß die wesentlich stärkere Beteiligung der Männer an dem Symptomenkomplex der „chronischen Gastroduodenitis" auf einer größeren Häufigkeit von Hepatitis, Ulzera und Dystrophie in der Anamnese beruht.

Altersverteilung: Bei der Betrachtung der Altersverteilung zeigt sich die größte Häufigkeit der unter diesem Beschwerdekomplex leidenden Patienten in der Gruppe zwischen 41 und 60 Jahren.

Tab. 4

	bis 20 J.	21—40 J.	41—60 J.	61—80 J.
Anzahl	6 = 4%	51 = 37%	73 = 52%	10 = 7%
Leberbeteiligung	0	16 = 31%	35 = 48%	**8 = 80%**
Pankreasbeteiligung	0	9 = 18%	20 = 28%	3 = 30%
Leber + Pankreas	0	5 = 10%	15 = 21%	3 = 30%
Keine Beteiligung	6 = 100%	31 = 61%	33 = 45%	2 = 20%

In der Gruppe bis zu 20 Jahren konnten keine Leber- oder Pankreasschäden festgestellt werden. Mit steigendem Alter nimmt die Zahl der latenten Hepatopathien und Pankreopathien zu, wobei in

der Gruppe 61—80 Jahren bei unserem wegen „gastroduodenitischen" Beschwerden untersuchten Krankengut die Leberbeteiligung 80% beträgt. Bei der Pankreopathie war der Unterschied nicht so auffallend.

Schlußfolgerungen: Der Symptomenkomplex der „chronischen Gastroduodenitis" bedarf einer größeren Beachtung. Die Bestimmung der Magensaftazidität und die Röntgenuntersuchung von Magen und Gallenwegen allein genügen nicht. Die ausführliche Anamnese kann für die Diagnose einer bestehenden latenten Hepatopathie und Pankreopathie richtungsweisend sein. Bei der differenzierten Untersuchung auf eine latente Hepatopathie reichen die Eiweißlabilitätsreaktionen und die Bestimmung des Serumbilirubins nicht aus. Diese Methoden müssen durch einen Farbstofftest ergänzt werden. (Wir haben mit dem Bromsulphaleintest gute Erfahrungen gemacht.)

Die derzeitige Pankreasdiagnostik erwies sich in diesem Zusammenhang als wenig befriedigend; sie enthält zu viele subjektive Momente. Durch die histologische Untersuchung eines Leberpunktates lassen sich viele latente Hepatopathien diagnostisch klären. Es können aber klinisch bereits die Beschwerden einer latenten Hepatopathie bestehen bei noch normalem histologischem Befund, da schon eine Funktionsstörung vorhanden sein kann, wenn die Leber morphologisch noch unauffällig ist. Bei dem Symptomenkomplex der sogenannten chronischen Gastroduodenitis kann es sich neben der angenommenen Schleimhautentzündung im Magen-Zwölffingerdarm-Bereich auch primär um eine ältere Leberschädigung handeln. Sehr häufig kommen beide Krankheitsbilder gemeinsam vor. Die Frage nach dem Primat des einen oder anderen ist nur nach genauer Anamnese mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu beantworten. Sicherlich kommen jedoch beide Erkrankungen sowohl als Ursache wie auch als Folge vor.

Eine Pankreopathie als primäre Ursache einer chronischen Gastroduodenitis oder einer latenten Hepatopathie haben wir nicht beobachtet. Sie mußte in allen Fällen als Zweit- oder Begleiterkrankung angesehen werden.

Man sollte bei „gastroduodenitischen" Beschwerden der latenten Hepatopathie und Pankreopathie mehr Beachtung schenken! (Damit dürfte auch die Therapieresistenz mancher „chronischer Gastroduodenitis" eine andere Bewertung finden. Die Behandlung muß ursächlich erweitert werden.)

Schrifttum: 1. Heepe, F.: Med. Klin. (1957), S. 720. — 2. Henning, N.: Lehrbuch der Verdauungskrankheiten, Thieme, Stuttgart (1956). — 3. Katsch, G. u. Gülzow, M.: Handbuch d. inn. Med., 4. Aufl., Bd. III, 2, Springer, Berlin (1953). — 4. Laberke, J. A.: Therap. Gegenw. (1950), S. 350. — 5. Laberke, J. A. u. Vetter, H.: Med. Klin. (1956), S. 2178. — 6. Rausch, F. u. Harwerth, H.: Ärztl. Forsch. (1957), S. 204. — 7. Rautenberg, E. u. Sostmann, K.: Medizinische (1957), S. 41. — 8. Strehler, E.: Klin. Wschr. (1948), S. 469. — 9. Stroebe, F.: Handbuch d. inn. Med., 3. Aufl., Bd. III, 2, Springer, Berlin (1938). — 10. Vetter, H. F. u. Vüllers, R.: Med. Klin., 52 (1957), S. 1402.

Anschr. d. Verff.: Dr. med. R. Vüllers und Dr. med. H. F. Vetter, Städt. Krankenhaus, inn. Abt., Eßlingen a. Neckar.

DK 616.33 - 002.2 : 616.36 - 002.2

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Mainz (Direktor: Prof. Dr. med. *K. Voit*)

Beitrag zur menschlichen Trichostrongyloidose in Deutschland

von E.-P. BLEICHING und K.-Ph. BOPP

Zusammenfassung: Die durch die modernen Verkehrsmittel ständig zunehmenden Völkerberührungen bringen es mit sich, daß Krankheitsbilder, die uns früher nahezu unbekannt waren, nun auch in unseren Breiten zur Beobachtung kommen. Die Trichostrongyloidose erlangt vor allem durch den Besuch der deutschen Universitäten durch viele iranische Studenten für uns Bedeutung. Wichtig ist, daß man bei entsprechender Symptomatik an diese Parasitose denkt — und darin liegt der große Wert der eingangs zitierten Arbeit.

Summary: Diseases which hitherto have been almost unknown to us now appear in our regions. This fact is due to the modern means of communication and the thereby constantly increasing contact of nations. Trichostrongloidosis has gained especial importance here as many Iranian students study at German universities. When suspicious symptoms appear it is important to keep this parasitosis in mind. Therein lies the point of this article.

Résumé: Les contacts des peuples, croissant sans cesse par suite des moyens de transport modernes, donnent lieu, dans nos latitudes, à l'apparition de tableaux cliniques presque inconnus auparavant. La trichostrongyloïdose gagne en importance en Allemagne, notamment par suite de la fréquentation des universités allemandes par de nombreux étudiants iraniens. Devant des symptômes correspondants, il importe de tenir compte de cette parasitose — et c'est là que réside la grande valeur de l'article cité en tête de ce travail.

Im Oktober 1956 haben *E. A. Melik-Gulnazarian und N. K. Kostanian* aus Teheran in dieser Zeitschrift über die Bedeutung der **Trichostrongyloidose des Menschen** im Iran und über die sich durch diese Parasitose ergebenden diagnostischen und therapeutischen Probleme berichtet. Dieser Arbeit kommt deshalb eine große Bedeutung zu, weil in den deutschen Lehrbüchern wie auch im Handbuch der inneren Medizin die Trichostrongyloidose nur sehr knapp behandelt wird. Oft wird angegeben, daß der Trichostrongylus beim Menschen keine wesentlichen Krankheitserscheinungen verursache. Es ist das Verdienst der beiden persischen Autoren, zum ersten Male innerhalb der deutschsprachigen Literatur das bei massivem Wurmbefall entstehende Krankheitsbild geschildert zu haben, das in vielen Fällen eine Therapie notwendig macht.

Nach *Melik-Gulnazarian und Kostanian* ist die Trichostrongyloidose im Iran und auch in Südrußland weit verbreitet. Der Parasit gehört zu den Nematoden, er ist mit dem Hakenwurm entfernt verwandt. Bei Pflanzenfressern kommen zahlreiche Arten vor. Als für die menschliche Infektion am wichtigsten werden Trichostrongylus colubriformis und Trichostrongylus orientalis angegeben. Sie haben eine Länge von etwa 0,5 cm und können in großer Anzahl den Intestinaltrakt sowie die Gallenwege besiedeln. Ihre Eier können leicht mit denen des Hakenwurms verwechselt werden, obwohl sie etwas größer und schlanker sind. Das Hauptunterscheidungsmerkmal ist wohl die Anzahl der Furchungskugeln, die auch bei Eiern in frischen Stühlen oder in der Galle bereits 16 oder mehr beträgt. Die Infektion soll peroral durch Aufnahme roher pflanzlicher Nahrungsmittel erfolgen.

Die **Symptomatik** des Krankheitsbildes scheint außerordentlich vielfältig zu sein. Sie dürfte, ebenso wie die Prognose, von der Intensität der Wurminvasion und von dem Allgemeinzustand des Betroffenen abhängig sein. Im Vorder-

grund stehen abdominelle Beschwerden, die vom Völlegefühl bis zu schweren akuten Schmerzzuständen gehen können. Ihre Lokalisation ist variabel; einer unserer Patienten klagte abwechselnd über Schmerzen in der Herzgegend, im rechten Unterbauch, im Epigastrium oder unter dem rechten Rippenbogen. Dabei kann es zu völliger Appetitlosigkeit und gehäuftem Erbrechen kommen, so daß in schweren Fällen der Allgemeinzustand erheblich beeinträchtigt wird. Ein differentialdiagnostisch wichtiger Hinweis darauf, daß diesem vieldeutigen abdominellen Bild eine Parasitose zugrunde liegt, ist die meist erhebliche Vermehrung der Eosinophilen im peripheren Blutbild. Die Diagnose stützt sich vorwiegend auf den Nachweis der typischen Wurmeier, der in vielen Fällen durch Stuhluntersuchungen, mit noch größerer Wahrscheinlichkeit durch Duodenalsondierungen geführt werden kann. Dabei lassen sich in der Blasengalle auch die sogenannten Eiterkugeln, sonst nie gesehene kugelige Zusammenballungen von Leukozyten, feststellen.

Die **2 Fälle** von Trichostrongyloidose, die wir bei in Deutschland weilenden Iranern beobachten konnten, seien nachstehend kurz beschrieben. Besonders der erste Fall hat uns zunächst erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereitet.

Fall 1: C. A., ♂, 25 Jahre. Der Patient wurde mit starken, akut auftretenden Unterbauchschmerzen rechts in die Klinik eingewiesen. Körpertemperaturen und Blutsenkung waren normal. Das Blutbild zeigte eine Leukozytose von 12000 Zellen mit geringer Linksverschiebung und den auffallenden Befund von 13% Eosinophilen. Noch bevor man über die naheliegende Frage einer akuten Appendizitis Klarheit gewinnen konnte, verlagerten sich die geklagten Schmerzen nach dem rechten Rippenbogen und nahmen an Intensität langsam ab. Zeitweilig wurden auch pektanginöse Beschwerden angegeben. Wegen der Bluteosinophilie, die im weiteren Verlauf zwischen 11 und 18% schwankte, wurde vor allem nach dem Vorliegen einer Parasitose gefahndet. Sämtliche geläufigen Untersuchungen verliefen jedoch negativ. Auch die Röntgendarstellung des Magen-Darm-Traktes, der Gallenwege sowie der ableitenden Harnwege zeigten normale Verhältnisse. Serumlabilitätstests, Elektrophoresediagramm, Diastasewerte usw. waren ebenfalls normal. Der Magensaft erwies sich als normazid. Die Duodenalsondierung wurde durch auftretendes Erbrechen unmöglich gemacht. Klinisch blieb eine wechselnde Schmerzhaftigkeit im rechten Oberbauch konstant, man hatte den Eindruck, bei sonst normalem Befund hier gelegentlich eine umschriebene Resistenz zu tasten. Eine erneute Zunahme der Beschwerden, verbunden mit völliger Appetitlosigkeit, Brechreiz und starkem Sodbrennen, führte zur fortschreitenden Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Dies zwang uns schließlich, da wir immer wieder an eine parasitäre Leberzyste dachten, zur Durchführung einer Probelaparotomie. Ihr Ergebnis war jedoch hinsichtlich der Klärung des Krankheitsbildes ebenso enttäuschend wie alle vorausgegangenen Maßnahmen. Es fanden sich lediglich einige Verklebungen im Bereich des kleinen Netzes.

In dieser Situation kam uns die Arbeit von *Melik-Gulnazarian und Kostanian* über die Trichostrongyloidose zu Hilfe. Nachdem auch jetzt die Stuhluntersuchungen negativ geblieben waren, gelang schließlich nach entsprechender sedativer Vorbehandlung die Duodenalsondierung. Dabei fanden sich in der Blasengalle einige typische Trichostrongyluseier neben sogenannten Eiterkugeln. Wir begannen die Behandlung mit peroralen Thymolgaben von 1 g tägl., führten eine Vermizymkur durch und gaben anschließend über 6 Tage je 2 g Achromycin. Bei der Kontrollsondierung konnten keine Trichostrongyluseier mehr gefunden werden. Der Patient wurde in der Folgezeit völlig beschwerdefrei und erholte sich rasch. Bei einer späteren Kontrolle war die Eosinophilie verschwunden. Vor einigen Tagen stellten sich erneut Bauchbeschwerden ein. Eine Kontrollsondierung ergab, daß noch einige Wurmeier vorhanden waren. Wir haben deswegen eine nochmalige Behandlung eingeleitet. Die Schmerzzustände sind jetzt praktisch wieder abgeklungen. Eine Eosinophilie ist nicht mehr in Erscheinung getreten.

Fall 2: G. M., ♀, 51 Jahre. Seit Jahren rezidivierende Oberbauchbeschwerden, 1948 Cholezystektomie. Jetzt zu einem Besuch nach Deutschland gekommen. Wegen erneuter Gallenkoliken und Fieber mußte sie in die Klinik aufgenommen werden. Auch bei dieser Patientin bestand eine erhebliche Eosinophilie (19%). Auf Grund unserer Erfahrungen von Fall 1 suchten wir nach Trichostrongyluseiern und konnten solche sowohl in der Galle als auch im Stuhl nachweisen. Die Behandlung mit Tetrazyklinen blieb jedoch ohne Erfolg, und es mußte laparotomiert werden. Nach Entfernung der in den Gallenwegen gefundenen Konkremente trat eine vorübergehende Besserung ein, doch kam es dann zu einer schweren Pankreatitis. Bei der Wiederaufnahme in die Klinik waren immer noch Trichostrongyluseier im Stuhl nachweisbar. Wir behandelten erneut mit Tetrazyklinen und schlossen nach dem Abklingen der Pankreatitis 2 Nematolytkuren an. Es kam daraufhin zu einer raschen Besserung des AZ., die Patientin wurde weitgehend beschwerdefrei. Die Zahl der Eosinophilen im Blutbild normalisierte sich.

Wie die Verlaufsschilderung zeigt, gestaltet sich die Therapie nicht immer einfach. *Melik-Gulnazarian und Kostanian* empfehlen vor allem Thymol, die perorale Anwendung von Tetrazyklinen und wiederholte Duodenalspülungen mit Magnesiumsulfat. Wie den persischen Autoren, so hat sich auch uns die abwechselnde Anwendung der drei genannten Methoden als besonders erfolgversprechend erwiesen. Zusätzlich wandten wir noch Nematolyt und Vermizym an. Es scheint mit den genannten Medikamenten nur selten zu gelingen, die Patienten völlig von dem Wurmbefall zu befreien, besonders wenn eine stärkere Affektion der Gallenwege vorliegt. Aber man kann doch wohl in der Regel die Parasitose so reduzieren, daß gewissermaßen ein latenter Zustand entsteht, der einer klinischen Genesung entspricht.

Schrifttum: Melik-Gulnazarian, E. A. u. Kostanian, N. K.: Münch. med. Wschr., 42 (1956), S. 1424. — Vogel, H. u. Minning, W.: Hdb. der inn. Med. 4. Aufl. I/2, S. 844, Springer.

Anschr. d. Verff.: Dr. med. E. P. Bleiching u. Priv.-Doz. Dr. med. K. Ph. Bopp, Med. Univ.-Klinik, Mainz, Langenbeckstr. 1.

DK 616.995.132.2

FÜR PRAXIS UND FORTBILDUNG

Aus der Universitätsfrauenklinik Göttingen (Direktor: Prof. Dr. med. *H. Kirchhoff*)

Erfahrungen mit der gynäkologischen Zytodiagnostik

von H.-J. WITT

Zusammenfassung: Abstrich- und Färbemethode nach *Papanicolaou* werden beschrieben. Ihre Anwendung erstreckt sich auf Funktionsdiagnostik des weiblichen Zyklus und Karzinomfährtensuche. Auf Grund der Unterteilung des Hormoneffektes hinsicht-

Summary: The method of vaginal smears and staining according to *Papanicolaou* is described. Its employment concerns the functional diagnosis of the female menstrual cycle and the tracing of cancer cells. Based on the classification of the quality and in-

Résumé: L'auteur décrit la méthode d'étalement et de coloration selon *Papanicolaou*. Son application s'étend au diagnostic fonctionnel du cycle féminin te à la quête d'un cancer. Grâce à la subdivision de l'effet hormonal par rapport à sa qualité et à son

lich seiner Qualität und Intensität kann man Abnormitäten wie anovulatorische Zyklen und übermäßig ausgedehnte Hormonproduktion (z. B. bei Follikelpersistenz) aufdecken und eine Hormontherapie gut kontrollieren. Die gynäkolog. Zytodiagnostik ist ferner ein ausgezeichnetes Hilfsmittel für die Früherkennung des Kollum- und Korpuskarzinoms. Möglichkeiten und Grenzen der Methode werden dargelegt und dem praktischen Arzt zur Kenntnisnahme empfohlen. In 2,2% der in den Jahren 1954—1957 an der Univ.-Frauenklinik Göttingen vorgenommenen Vaginalabstrichen bestand ein Verdacht auf Tumorzellen.

tensity of the hormonal effect, various abnormalities, such as anovular cycles and extremely increased hormone production (persistence of the follicle) can be detected, and a hormonal therapy can be easily controlled. For the early diagnosis of cancer of the neck and body of the womb, gynaecological cyto-diagnosis is also an excellent expedient. Possibilities and limitations of this method are outlined. In 2.2% of all vaginal smears carried out at the gynaecological clinic of Göttingen university during the years 1954 to 1957, there was suspicion of tumour cells.

intensité, on peut déceler des anomalies, comme par ex. des cycles anovulatoires et une production hormonale surabondante (par ex. dans la persistance des follicules) et contrôler parfaitement une hormonothérapie. Le cytodiagnostic gynécologique est en outre un procédé se prêtant excellemment à reconnaître précocement un cancer du col et du corps de l'utérus. L'auteur expose les possibilités et les limites de cette méthode en recommandant au médecin praticien d'en tenir compte. Dans 2,2% des frottis vaginaux effectués de 1954 à 1957 à la Clinique Gynécologique de Goettingue, on avait soupçonné la présence de cellules tumorales.

Die Zytodiagnostik in der Gynäkologie hat seit den grundlegenden Arbeiten von *Papanicolaou* (1929 und 1933) ständig an Bedeutung gewonnen. Sie stützt sich auf Abstrichuntersuchungen vom Vaginal- und Portioepithel, die nach einer bestimmten Technik vorgenommen werden.

Routinemäßig wird an 2 Stellen Zellmaterial gewonnen: aus dem hinteren Drittel der Scheide und von der Portio. Es empfiehlt sich, die Vagina mit einem Watteträger oder einem einfachen Holzspatel abzustreichen. Beim Portioabstrich bedient man sich am besten des *Ayre*schen Spatels, der sichelförmig zugeschnitten ist, mit der Spitze in den Zervikalkanal eingeführt und dann um 360° gedreht wird. (Bei besonderer Fragestellung bzw. gezielter Entnahme kann man nach Sonderregeln vorgehen, die unten im einzelnen erläutert werden.) Der „Smear" wird auf einen entfetteten Objektträger möglichst dünn ausgestrichen und sofort, d. h. so lange er feucht ist, in Alkohol- (70%ig) Äther-Lösung mindestens 20 Minuten fixiert. Längeres Stehenlassen in der Fixierflüssigkeit schadet nicht. Die Objektträger werden dann direkt dem Labor zum Färben zugeleitet oder, mit einem Tropfen Glyzerin versehen, mit den Ausstrichseiten aufeinandergelegt und zum Versand verpackt.

Auf zwei Gebieten ist das Abstrich- und Färbeverfahren nach *Papanicolaou* ein wertvolles Hilfsmittel: Bei der Funktionsdiagnostik des weiblichen Zyklus und bei der Karzinomfährtensuche.

Kommt es dem untersuchenden Arzt lediglich auf die **Prüfung hormoneller Wirkung** an, genügt ein Abstrich von der seitlichen Vaginalwand, der nach der von *Papanicolaou* angegebenen oder einer von *Shorr* modifizierten Methode zu färben ist.

Der zytologische Befund im Zellausstrich entspricht dem histologischen Aufbau des Scheidenepithels: Die Zellen aus dem Stratum cylindricum nennt der Zytologe Basalzellen. Aus dem Stratum spinosum profundum stammen die Parabasalzellen. Das Stratum spinosum superficiale liefert die Intermediärzellen, während das Stratum corneum die Superfizialzellen abgibt. — Ebenso wie die Uterusschleimhaut macht das Scheidenepithel zyklische Veränderungen durch, die sich im wesentlichen im Stratum corneum abspielen. Lagerung und Beschaffenheit exfoliierter Vaginalepithelien geben also Aufschluß über den Funktionszustand des Epithels.

Die östrogene Wirkung in der ersten Zyklushälfte wird entsprechend dem hohen Epithelaufbau durch Anwesenheit eosinophiler Oberflächenzellen mit ausgebreitetem Protoplasmasaum und kleinem, pyknotischem Kern gekennzeichnet, die bis zum Ovulationstermin hin zunehmend die basophilen Superfizialzellen mit relativ großem Kern an Zahl übertreffen.

Nach der Ovulation, mit Einsetzen und Fortdauer des luteogenen Effektes, sieht man eine charakteristische Gruppierung der Epithelien in Häufchen, eine Fältelung des Protoplasmasaums und ein Zurücktreten der Azidophilie zugunsten der Basophilie. Die Zellkerne werden größer, und die Zahl der Leukozyten nimmt zu: Das Bild entspricht der Sekretionsphase in der Uterusmukosa.

Während der Menstruation ist der Ausstrich blutig; den in der späten Corpus-luteum-Hormon-Phase anwesenden Epithelien und Leukozyten gesellen sich Verbände von Endometriumzellen und Histiozyten hinzu.

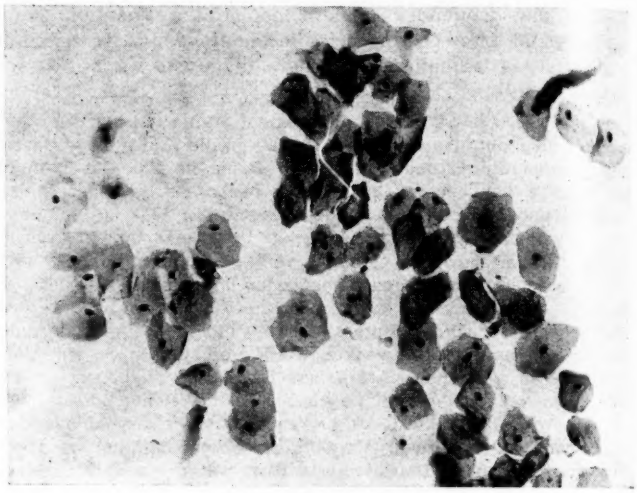


Abb. 1: Östrogene Wirkung

Abb. 2: Luteogene Wirkung

Darüber hinaus läßt sich auch der **Grad der hormonellen Wirkung**, vor allem des östrogenen Effektes, aus dem Abstrichbild leicht ablesen. Wir unterteilen an unserer Klinik diesen Follikelhormoneffekt in vier Grade:

1. Sehr schwach = Parabasalzellen, Intermediärzellen und ganz vereinzelte basophile Superfizialzellen.
2. Schwach = Überwiegend Intermediärzellen neben mäßig vielen basophilen Superfizialzellen.
3. Mittel = Reichlich eosinophile Superfizialzellen neben vereinzelten basophilen.
4. Stark = Ausschließlich eosinophile Superfizialzellen.

Von größerer diagnostischer Bedeutung ist die Aufdeckung monophasischer, sogenannter unfruchtbarer Zyklen, bei der zu dem erwarteten Zeitpunkt die Ovulation und damit die luteogene Wirkung ausbleibt. — Ferner gibt die starke östrogene Wirkung einen Hinweis auf eine übermäßig ausgedehnte Follikelhormonproduktion, z. B. bei der Follikelpersistenz. — Schließlich ermöglicht die oben angegebene Unterteilung auch eine genaue Kontrolle der Therapie mit Hormonpräparaten.

In der **Menopause** kommt es zu einer Atrophie des Vaginalepithels. Seine mechanische und biologische Schutzfunktion, durch hohen Aufbau mit Verhornungstendenz der Oberflächenzellen und Glykogengehalt der Zellen bedingt, lassen mit Eintritt der Menopause nach. Mit zunehmendem Alter der Patienten findet man das dem Epithelaufbau entsprechende Bild: Zunächst den östrogenen, dann den androgenen und schließlich den atrophischen Typ. — Die östrogene Wirkung tritt auf, weil mit Aufhören der generativen Ovarialfunktion der luteogene Einfluß verschwindet, dagegen die vegetative Funktion mit Follikelhormonproduktion zunächst noch anhält. Es kann mitunter eine relativ starke östrogene Wirkung vorgetäuscht werden. Mit zunehmendem Alter erfolgt dann der Übergang zu anderen Abstrichbildern, die auf die fortschreitende Atrophie des Epithels hindeuten. Von diesen altersmäßig bedingten Befunden sind Abweichungen durchaus möglich. Bei Frauen, die sich seit langen Jahren in der Menopause befinden, trifft man zuweilen noch den androgenen Ausstrichtyp an. — Bei uns hat sich für die Beurteilung von Menopauseabstrichen folgende Einteilung bewährt:

1. Östrogener Typ = Vorwiegend Superfizialzellen mit Eosinoph. und Kernpyknose.
2. Androgener Typ = Überwiegend Intermediärzellen.
3. Mischtyp = Basalzellen, Parabasalzellen und Intermediärzellen.
4. Atrophischer Typ = Ausschließlich Basal- und Parabasalzellen sowie Leukozyten und Bakterien.

Schwieriger ist die Beurteilung des Abstrichbildes, wenn die Zyklusveränderungen, z. B. während einer **Gravidität** ausbleiben. *Wied* sowie *Artner und Koller* haben bestimmte, für die Gravidität typische Ausstrichbilder beschrieben. Beim Navikulartyp, der am häufigsten angetroffen wird, überwiegen basophile Intermediärzellen, die eine kahnartige Form mit häufig etwas verdickten Rändern besitzen. — Von diesem charakteristischen Schwangerschaftsausstrich abweichend, sieht man andere Typen mit Zellen aus allen Schichten des Epithels und Entzündungserscheinungen, ja sogar die Zeichen einer östrogenen Wirkung. Eine Schwangerschaftsdiagnostik aus dem Vaginalbereich ist daher unsicher. Hinzu kommt, daß die typischen Ausstrichbilder meist erst im dritten Monat der Gravidität auftreten. Zu diesem Zeitpunkt ist aber eine Sicherung der klinischen Diagnose durch einen solchen Test kaum noch erforderlich. Außerdem sind nur die ausgeprägten Navikularzellbilder während der Schwangerschaft beweiskräftig; alle übrigen sind leicht mit anderen, außerhalb der Schwangerschaft anzutreffenden Bildern zu verwechseln. Die Störung einer Schwangerschaft kann man allerdings bei der Veränderung eines typischen Schwangerschaftsausstrichs vermuten, wenn Zellen mit Eosinophilie und Kernpyknose an Zahl zunehmen.

Die Funktionsdiagnostik der Zytologie ist häufig erschwert, weil der Ausstrich durch abnorme Zellen aus den tieferen Schichten des Epithels bei lokalen Entzündungsprozessen, z. B. bei Erosionen überlagert ist. Zur Abklärung des Befundes kann man eine antiphlogistische Lokalbehandlung durchführen und die Patienten zur Abstrichkontrolle wiederbestellen.

Für die Abstriche, die zur **Aufklärung örtlicher Prozesse** (z. B. von Erosionen mit Tumorverdacht) beitragen sollen, bedienen wir uns routinemäßig des *Ayres*chen Spatels, so daß das Epithel sowohl der Portiooberfläche als auch des Zervikalkanals gewonnen wird; wir streichen außerdem die Vaginalwand im hinteren Drittel vorsichtig ab. — Bei dem makroskopischen oder kolposkopischen Verdacht auf ein Karzinom wird das Material möglichst von der suspekten Stelle selbst entnommen. Der Ausstrich wird unter dem Mikroskop hinsichtlich Abnormität und Atypie der Zellen sorgfältig durchmustert. — Bei malignen Veränderungen des Portioepithels treffen wir auf Zellen, die von der typischen Differenzierungsreihe abweichen: Die Kernplasmarelation ist gestört; die Kerne sind stark gefärbt, verklumpt, vergrößert oder überhaupt unregelmäßig gestaltet. Polymorphie und Polychromasie der Zellen geben den wesentlichen Hinweis auf einen malignen Prozeß.

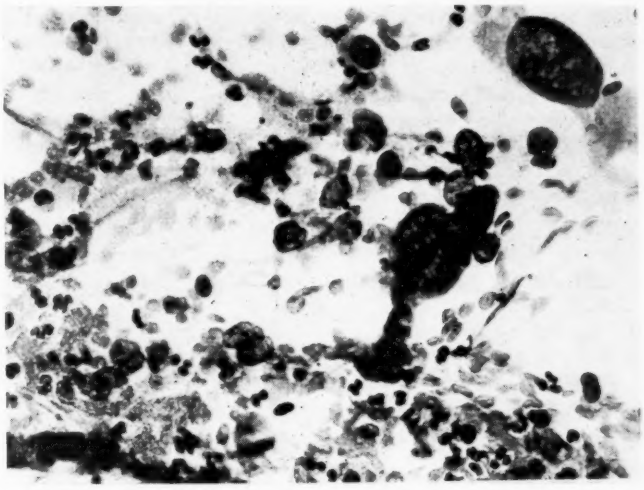


Abb. 3: Abstrich mit Verdacht auf Tumorzellen (Papunicolaou Gruppe IV)

Aus dem zytologischen Bild kann man jedoch nur den Verdacht auf Tumorzellen, niemals aber Tumorzellen selbst diagnostizieren. Die Diagnose „Tumor" bleibt dem Histologen vorbehalten, weil die Kriterien eines Karzinoms (z. B. infiltrierendes Wachstum) allein dem Gewebsschnitt entnommen werden können. Das gesteigert atypische Epithel, das sogenannte Oberflächenkarzinom, und das echte Portiokarzinom bieten im Vaginalabstrich häufig den gleichen Befund. Das zytologische Verfahren eignet sich also zur Ergänzung des klinischen Befundes als Suchmethode, nicht aber zur endgültigen Sicherung der Karzinomdiagnose. Eine weitere Klärung muß stets durch histologische Untersuchung erfolgen. — Wir haben die Untersuchungsbefunde des direkten Abstrichs in 6 Gruppen eingeteilt:

1. Unverdächtig auf Tumorzellen (Gruppe I und II nach *Papanicolaou*).
2. Zweifelhaft verdächtig auf Tumorzellen (Gruppe III nach *Papanicolaou*).
3. Verdächtig auf Tumorzellen (Gruppe IV und V nach *Papanicolaou*).
4. Zellen mit Bestrahlungswirkung.
5. Entzündungserscheinungen.
6. Blutung.

Bei Vorsichtsuntersuchungen werden viele symptomlose, sogenannte präklinische Fälle entdeckt, die die Anwendung des Verfahrens auf breiterer Basis bereits rechtfertigen. Bei der Sicherheitsuntersuchung, wenn also Fluor und Blutung bestehen, und bei der Verdachtsuntersuchung, d. h. bei suspekten Erosionen und tumorösen Veränderungen der Portio, sollte man darauf nie verzichten. Bleiben die Fälle in der weiteren histologischen Abklärung verdächtig, werden in etwa vierwöchentlichen Abständen Kontrollabstriche ausgeführt, die einfacher und weniger riskant sind als Abrasio und Probeexzision.

An der Universitäts-Frauenklinik Göttingen haben wir in den Jahren 1954 bis 1957 insgesamt bei 3852 Patientinnen Vaginalabstriche nach *Papanicolaou* vorgenommen. Die Materialentnahme wurde stets vor der Untersuchung, nach Einführen trockener Spekula, durchgeführt. Im allgemeinen haben wir beide Fragestellungen — Hormonwirkung und Tumorverdacht — berücksichtigt;

sie erfordern den exakten Abstrich aus dem hinteren Scheidendrittel und von der Portio. — In 85 Fällen bestand der Verdacht auf Tumorzellen, d. h. in 2,2% des Gesamtmaterials. (Diese Zahl erscheint gering. Wenn man aber weiß, daß das Verfahren an unserer Klinik fast routinemäßig durchgeführt wird und alle klinisch nicht verdächtigen Fälle miterfaßt, ist das Ergebnis doch bemerkenswert.) Bei allen Untersuchungen pflegen wir Empfehlungen zur weiteren Klärung der Befunde herauszugeben. Bei der zytologischen Diagnose „Zweifelhaft verdächtig auf Tumorzellen", müssen wir erneute Kontrollabstriche fordern. Bestand von vornherein auch klinisch der Verdacht auf Karzinom, so wurde gleich anschließend eine ausgiebige Probeexzision oder eine Abrasio vorgenommen.

Abschließend sei festgestellt, daß die Abstrich- und Färbemethode nach Papanicolaou uns als ausgezeichnetes Hilfsmittel bei Zyklus- und Karzinomdiagnostik dient. Es ist keineswegs zur Sicherung des Befundes Karzinom, sondern nur zur „Fährtensuche" geeignet, und zwar in richtiger Verbindung mit anderen Verfahren, wie klinische Untersuchung, Kolposkopie, Mikrokolposkopie und histologische Diagnostik. Die Beurteilung der Abstriche erfordert eine reiche Erfahrung. Einsendung an ein zytologisches Laboratorium mit fachgerecht vorgebildeten Untersuchern ist daher notwendig. Möglichkeiten und Grenzen dieser Diagnostik sollte der interessierte praktische Arzt möglichst genau kennen, um bei der Früherkennung des Karzinoms im weiblichen Genitale wirkungsvoll mithelfen zu können.

Schrifttum: 1. Endreß, W.: Über die Anwendung der Zytologie zur Karzinomsuche in der Gynäkologie, aus dem Geschäftsbericht 1955 des Landesverbandes Württemberg zur Erforschung und Bekämpfung des Krebses. — 2. Limburg, H.: Die Frühdiagnose des Uteruskarzinoms. Stuttgart (1952). — 3. Smolka, H. u. Soost, H.-J.: Grundriß und Atlas der gynäkologischen Zytodiagnostik, Stuttgart (1956). — 4. Stoll, P.: Zelluläre Differenzierungsstufe im Vaginalsekret und ihre Bedeutung für die gynäkologische Zytologie. Zschr. Geburtsh., 2 (1954), S. 141. — 5. Stoll, P., Riehm, L. u. Bach, H. G.: Der „verdächtige" Ausstrich in der gynäkologischen Zytologie. Gynaecologia, 1 (1955), S. 139. — 6. Zinser, H. K.: Die Zytodiagnostik in der Gynäkologie. 2. Aufl. Jena (1957).

Anschr. d. Verf.: Dr. med. H.-J. Witt, Univ.-Frauenklinik, Göttingen, Kirchweg 5.

DK 618.1 - 076.5

Beobachtungen über Schleimhautveränderungen bei Grippe

von O. F. EHM

Zusammenfassung: Angeregt durch die Beobachtungen *Yung Tsü* (Münch. med. Wschr. [1957], 31, S. 1140), der bei Grippefällen solitäre, weiße Pünktchen auf der Wangenschleimhaut beobachtete, wurde bei 211 Grippekranken die Mundschleimhaut eingehender untersucht. Die sogenannten Grippepünktchen von Yung Tsü konnten dabei in 34,5% der Fälle gesehen werden. Bei einer weitaus größeren Zahl, nämlich bei 58% der Erkrankten, fielen petechiale Hämorrhagien der Wangenschleimhaut auf, die fast bei der Hälfte dieser Fälle in der Papille des Ductus parotideus Stenonis lokalisiert waren. Diese Veränderungen waren noch 3—4 Wochen nach Ablauf der Grippe nachweisbar. Die prozentuale Verteilung der verschiedenen Erscheinungen geht aus einer Tabelle hervor.

Summary: Yung Tsü reported observing solitary white dots on the mucous membranes of the cheeks in influenza cases (Münch. med. Wschr. [1957], 31, p. 1140). His observations induced the author to examine the mucous membranes in the mouths of a group of 211 patients suffering from influenza. The so-called influenza dots observed by Yung Tsü were found in 34.5%. In a much larger number, namely 58% of the patients, petechial haemorrhages in the mucous membranes were noted, which, in almost half of the cases, were situated in the papilla of the parotid duct. These alterations were still manifest 3—4 weeks after the influenza had abated. The distribution expressed in percentage is given in a table.

Résumé: Au cours de l'automne 1957, pendant la pandémie de grippe, l'auteur s'est attardé à l'examen de la muqueuse buccale chez 211 malades atteints de la grippe. Il a pu constater dans 34,5% des cas les mêmes petits points blancs isolés dits «petits points de grippe», décrits par Yung-Tsü (Münch. med. Wschr. [1957], H. 31, S. 1140). La plupart des malades montraient par ailleurs à la muqueuse des joues des petits points hémorragiques, localisés dans la moitié des cas sur la papille, dans l'orifice du canal de Sténon. Ces mêmes points pouvaient encore être observés 3 à 4 semaines après guérison. On suppose que ces modifications des muqueuses sont dues au virus influenza Singapore / 57 qui a provoqué la pandémie de cette année.

Im Heft Nr. 31 dieser Zeitschrift vom 2. 8. 1957 veröffentlichte *T. Yung Tsü*, Taipeh, Formosa, Beobachtungen über ein diagnostisches **Symptom zur klinischen Diagnose der Grippe.** Auf Grund 3jähriger Beobachtung an Einzelfällen und aus den Erfahrungen der letzten großen Grippeepidemien auf Formosa werden die „sogenannten Grippepünktchen" der Mundschleimhaut beschrieben und als spezifisches, klinisches Symptom der Grippe betrachtet. Der Verfasser schreibt, daß er in vielen Grippefällen Haufen von solitären kleinen Punkten von gelblich-weißer Farbe in der Mundschleimhaut beobachten konnte. Ihre Prädilektionsstellen sind die Umgebung der Mündung des Ausführungsganges der Parotis und Stellen der Wangenschleimhaut gegenüber den vorderen und hinteren Molaren. Die Zahl der Pünktchen ist ganz verschieden und schwankt von 3 bis zu 10 Pünktchen und mehr. Diese lassen sich deutlich von den Koplikschen Flecken unterscheiden. In einem Falle wurde bei einem Erwachsenen beiderseits der Raphe palati ein ovaler Haufen von Blutpünktchen — etwa von der Größe eines Fingergliedes — beobachtet. Angaben über die Häufigkeit des Auftretens der sogenannten Grippepünktchen werden nicht gemacht.

Ähnliche Erscheinungen wurden während der Epidemien nach 1920 und später beobachtet. *Massini* (Hd.buch Inn. Med., 3. Aufl., Bd. I, S. 252, Berlin, Springer 1934) beschrieb unregelmäßig feine, bis 2 mm große, wasserklare Bläschen am weichen Gaumen. Diesen Befund bestätigten *Lapp und Wicke* (Dtsch. med. Wschr. [1935], S. 1722) sowie *van Bruggen J. A. R. und Mitarbeiter* (zit. nach *Massini*, Hd.buch Inn. Med., 4. Aufl.) während der A-Epidemie 1947 in Holland. Diesem nicht pathognomonischen Grippeenanthem liegt nach Meinung *Massinis* und *Bauers* (Hd.buch Inn. Med., 4. Aufl., Bd I/1, S. 385, Berlin, *Springer* 1952) möglicherweise eine direkte Wirkung des epitheliotropen Virus zu Grunde.

Die **Diagnose der Grippe** ist klinisch, besonders bei Einzelfällen, aber auch in Epidemiezeiten, nicht in jedem Falle einfach. Mit weitgehender Sicherheit läßt sie sich erst durch Laboratoriumsuntersuchungen verifizieren. Die gebräuchlichen serologischen Methoden (*Hirst*-Test und KBR) verlangen aber immer einen längeren Zeitraum, bis das Ergebnis zu sichern ist. Ein spezifisch-klinisches Symptom für die Grippe, ähnlich den *Koplik*schen Flecken bei Masern, wäre schon deshalb von Vorteil.

Die derzeitige Grippepandemie, bei der es sich bekanntlich um eine Infektion mit dem A-Virus handelt, gab nun Gelegenheit, die Beobachtungen *T. Yung Tsüs* zu überprüfen. Es wurden 211 Erwachsene (Männer und Frauen), bei denen

klinisch eine Grippe bestand, daraufhin untersucht. Die Diagnose „Grippe" stützte sich auf die typischen Erscheinungen wie Kopfschmerzen, allgemeine Abgeschlagenheit, Schmerzen unter dem Brustbein und Halsweh bei gleichzeitig erhöhter Temperatur.

Die von *Yung Tsü* beschriebenen Flecken konnten dabei in 34,5% der Fälle (siehe Tabelle) beobachtet werden. Der Sitz,

Gesamtzahl der untersuchten Grippefälle: 211, davon

Solitäre Flecken sog. Grippepünktchen	petechiale Hämorrhagien	gleichzeitig Flecken und Petechien	keine Zeichen
73 = 34,5 %	123 = 58,2 % davon in der Papille des Ductus parotideus *Stenoni* 54 = 43,9 %	28 = 13,2 % der Gesamtzahl und 16,6 % der positiven Fälle	43 = 20,3 %

die Größe, Form und Zahl der **Grippepünktchen** entsprechen weitgehend den Beschreibungen des Autors. Darüber hinaus konnten weiter bei 58,2% der Fälle petechiale Hämorrhagien der Wangenschleimhaut festgestellt werden. Diese Petechien fanden sich meist in Höhe der Molaren und Prämolaren. Ihre Größe entsprach den sogenannten Flohstichblutungen, wie sie der Pathologie in der Hirnsubstanz bekannt sind, und sie erreichten nie die Größe eines Stecknadelkopfes. In 43,9% der beobachteten Hämorrhagien saß — oft neben andern Punkten der übrigen Schleimhaut — eine punktförmige Blutung im Ausführungsgang des Ductus parotideus *Stenonis*. Die Papille schien dabei regelmäßig leicht geschwollen, doch nicht vermehrt gerötet. Die Zahl der Petechien lag in der Regel zwischen 1 und 5 Punkten, mehr als 10 wurden nicht beobachtet. In einigen Fällen fanden sich zusätzlich kleinere, hämorrhagische Flächen, etwa von der Größe einer Fingerkuppe, die in ihrem Bild an Schürfwunden der Haut erinnerten. Möglicherweise waren sie durch geringe Traumen der zu Blutungen neigenden Schleimhaut entstanden. In nur 12,2% der Gesamtzahl der Untersuchten fanden sich sowohl solitäre Flecken als auch Hämorrhagien.

Bei 43 Patienten = 20,3%, bestanden keine der beiden beschriebenen Symptome. Es fiel aber auf, daß in dieser Gruppe etwa die Hälfte der Patienten höhere Temperaturen (über 39°) hatten und fast ausschließlich war ein Krankheitsgefühl und das Fieber erst kurz vorher aufgetreten. Eine weitere Beobachtung dieser Kranken, bei denen vermutlich einzelne Symptome später aufgetreten wären, war leider nicht möglich. Bei einem andern Teil dieser Gruppe, bei denen ebenfalls eine spätere Beobachtung nicht durchgeführt werden konnte, ließ sich im Rahmen einer kurzen ambulanten Untersuchung nicht klar entscheiden, ob es sich um eine echte Grippe handelte oder lediglich um einen sogenannten grippalen Infekt aus der Gruppe der common-cold-Infekte.

Soweit unsere Beobachtungen ausreichen, konnten die hämorrhagischen Erscheinungen auf der Wangenschleimhaut noch bis zu 3—4 Wochen nach der Grippe gesehen werden. Es ließ sich so eine überstandene Grippe noch nachträglich erkennen. Andererseits fanden sich hämorrhagische Pünktchen in einigen Fällen auch bei Personen, die keine oder nur geringe Krankheitserscheinungen bemerkt hatten. Der Annahme einer Grippespezifität der Hämorrhagien braucht dies nicht zu widersprechen, denn es ist bekannt, daß je nach Immunitätslage die Grippe mitigiert bzw. blande verlaufen kann. Während und nach der Beobachtungszeit der Grippefälle wurden gut die gleiche Anzahl gesunder Personen ebenfalls auf die erwähnten Erscheinungen hin untersucht. Es konnten dabei, abgesehen von den oben angeführten Ausnahmen, niemals Veränderungen in dem beschriebenen Sinne gefunden werden.

Nachtrag bei der Korrektur: Weitere Beobachtungen haben gezeigt, daß sich das Verhältnis Grippepünktchen zu hämorrhagischen Petechien zugunsten der letzteren verschiebt. Sogenannte ektopische Milien der Schleimhaut können beim Ungeübten zu Verwechslungen mit den Grippepünktchen führen. Bei Personen, die in diesem Jahr keine Grippe durchgemacht hatten, ließen sich auch bei einer großen Zahl Untersuchter nie die beschriebenen Veränderungen nachweisen.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. O. F. Ehm, Werksarzt Badische Anilin- & Sodafabrik AG., Ludwigshafen a. Rh.

DK 616.988.75

SOZIALE MEDIZIN UND HYGIENE

Aus dem Anthropologischen Institut der Universität Kiel (Direktor: Prof. Dr. phil. Dr. med. *J. Schaeuble*)

Quantität und geistige Qualität, aktuelle Probleme der Bevölkerungswissenschaft und Eugenik

von H. W. JURGENS

Zusammenfassung: Fragen der Eugenik und Sozialpolitik wurden seit dem zweiten Weltkrieg unter der Schockwirkung vorangegangener Übertreibungen stark vernachlässigt, so daß beachtliche strukturelle Veränderungen und Weiterentwicklungen in unserer Population wenig beachtet und bekannt wurden.

Die Auswirkung der Bevölkerungspolitik auf die qualitative Zusammensetzung der Bevölkerung wird untersucht, und die Bedeutung und Ausmaße der Geburtenkontrolle werden aufgezeigt. Mit Hilfe der Geburtenzahlen in den verschiedenen sozialen Schich-

Summary: Since the second world war problems of eugenics and social politics have been much neglected after the shock of earlier exaggerations. The result was that remarkable structural alterations and further developments in our population have been scarcely recognized or noticed.

The influence of population politics on the qualitative composition of the population is investigated. The significance and extent of birth-control are outlined. By an evaluation of the birth-rate in various classes of the population, it was shown that since the beginning of the century there has been a

Résumé: Sous l'effet de choc d'exagérations précédentes, des problèmes de l'eugénique et de la politique sociale ont été sérieusement négligés depuis la seconde guerre mondiale, de sorte que des modifications structurales et des évolutions postérieures remarquables dans notre population n'ont eu que peu d'écho et sont restées ignorées. L'auteur étudie l'effet qu'a la politique de la population sur la composition qualitative de la population et expose l'intérêt et l'importance du contrôle de la natalité. A l'aide du taux de la natalité dans les différentes couches sociales, il a pu être constaté

ten konnte in den Jahren seit der Jahrhundertwende mit gewissen Schwankungen eine dauernde Zunahme des geistig geringer begabten Anteils in unserer Bevölkerung festgestellt werden. Nach dem zweiten Weltkrieg sank die Geburtenzahl in Westdeutschland stark ab (1955 15,7 Geburten auf 1000 Einwohner). Die Bundesrepublik hatte 1955 zusammen mit Schweden und Großbritannien die niedrigsten Geburtenzahlen in der ganzen zivilisierten Welt. Auf Grund von sozialanthropologischen Untersuchungen in Schleswig-Holstein (1955/56) konnte festgestellt werden, daß die Kinderzahlen der Minderbegabten viel stärker als im Vergleich mit früheren Untersuchungen zu erwarten war abgesunken sind, während die Hochbegabten unerwartet hohe Kinderzahlen aufweisen. Die Erhaltung und Vermehrung des geistigen Potentials innerhalb unserer Bevölkerung scheint also gegeben zu sein. Die quantitative Vermehrung ist aber weiterhin sehr gering.

steady increase in the less intelligent portion of our population. After the second world war, the birth-rate diminished considerably in West Germany (in 1955, 15.7 births to 1000 inhabitants). Along with Sweden and Great Britain, the Federal Republic showed the lowest birth-rate in the whole civilized world. On the basis of social-anthropologic investigations in Sleswick-Holstein (1955/56), it was noted that the birth-rate among the less intelligent classes showed a much stronger diminution than was expected in comparison with former investigations, whereas, the more intelligent classes of the population showed an unexpectedly high birth-rate. The preservation and increase of the more highly qualified potential within our population seems to be guaranteed, but the quantitative augmentation continues to be very low.

depuis le début du siècle, avec certaines variations, un accroissement continu de la portion moins douée de notre population. Depuis la seconde guerre mondiale, le taux de la natalité a fortement baissé en Allemagne Occidentale (1955: 15,7 naissances par 1000 habitants). En 1955, la République Fédérale, la Suède et la Grande-Bretagne avaient les natalités les plus faibles dans le monde civilisé entier. Des recherches anthropologiques sociales, effectuées au Schleswig-Holstein (1955/56), ont permis de constater que le taux de la natalité des moins doués a baissé dans une bien plus large mesure qu'on ne s'y attendait par comparaison à des recherches antérieures, tandis que le taux de la natalité chez les classes intellectuelles est étonnamment élevé. Le maintien et l'augmentation du potentiel intellectuel de notre population seraient par conséquent assurés. Toutefois, l'augmentation quantitative reste très faible.

Die Frage der Vermehrung der Bevölkerung und die der geistigen Qualität dieser Bevölkerung sind zwei Probleme, die trotz ihrer engen Beziehung zueinander doch nur relativ selten zusammen erfaßt und untersucht werden. Das ist vor allem als Folge der wissenschaftlichen Arbeitsteilung zu betrachten: der Bevölkerungswissenschaftler und Statistiker kann zwar die rein quantitative Veränderung einer Bevölkerung ohne weiteres feststellen, für die Erfassung der qualitativen Veränderungen stehen ihm aber wenige und unzureichende Möglichkeiten zur Verfügung. Andererseits hat der Psychologe heute die Möglichkeit, mit Hilfe von Testprüfungen Aussagen über die geistigen Qualitäten, über die Intelligenz von Personen zu machen. Eine Erfassung großer Bevölkerungsgruppen, wie sie nötig wäre, um Ergebnisse für ganze Populationen zu erhalten, ist aber wegen der durch die Untersuchungen von so vielen Einzelpersonen bedingten Schwierigkeiten nur sehr selten möglich.

Die Frage nach der Größe, nach der Vermehrung der Bevölkerung eines Landes, war von jeher für den Staat von Interesse, wie **Volkszählungen** aus ältester Zeit beweisen (Weihnachtsgeschichte der Bibel). Hing doch von der Zahl der Einwohner die militärische und wirtschaftliche Kraft eines Staates ab. Das Problem der geistigen Qualität trat demgegenüber in den noch weitgehend agrarisch eingestellten Ländern sehr zurück. Bei der geringen wirtschaftlichen Verflechtung der Staaten bis ins 18. Jahrhundert hinein, bei der überwiegend betriebenen Selbstversorgungswirtschaft war der Bedarf an geistig qualifizierten Kräften nicht sehr groß. Abgesehen davon kam aus äußeren Gründen, wie der mangelnden Ausbildungsmöglichkeiten, der beschränkten wirtschaftlichen Entwicklungsmöglichkeiten, eine hohe geistige Begabung kaum zur Entfaltung; eine Ermittlung derartiger Begabungen war nicht möglich. Da außerdem begabte wie unbegabte Familien in ihrer Fruchtbarkeit in nahezu gleicher Weise und wenig eingeschränkt wurden, sie sich also gleichmäßig stark vermehrten, war auch eine Verschiebung der Anteile der verschieden begabten Bevölkerungsteile innerhalb einer Population nicht zu erwarten.

Im **Zeitalter des Merkantilismus** war man zu der Erkenntnis gelangt, daß Menschen den wertvollsten Besitz des Staates darstellen, da sie die wichtigste Voraussetzung für eine Entwicklung der Wirtschaft sind. Über diese zunächst mehr quantitativ ausgerichtete Bevölkerungspolitik hinaus wurde auch schon die Frage nach der geistigen Qualität gestellt. Die Aufnahme der Hugenotten und anderer geistig qualifizierter Gruppen in den preußischen Staat ist wohl nicht zuletzt auch in diesem Sinne zu erklären.

Die darauffolgende **Periode des „bevölkerungspolitischen Pessimismus"** *(Zahn)*, in der die Ideen *Malthus'* dominierten, war dann wieder durch die Bemühungen des Staates gekennzeichnet, die Bevölkerung zu vermindern. Da aber wirksame Maßnahmen fehlten, wurde die Fortpflanzung und besonders die qualitative Zusammensetzung der Population kaum beeinflußt. Nach der Reichsgründung und mit dem Beginn der Industrialisierung folgte ein Anstieg der Geburtenzahl (1876 in Deutschland 42,6 Geburten auf 1000 Einwohner), an dem besonders auch die minderbegabten Schichten des damals entstehenden sogenannten Proletariats beteiligt waren. Obwohl die Bevölkerungspolitik — von nationalen Ideen getragen — jetzt wieder eine Anhebung der Geburtenzahl unterstützte, ließ aber seit der Jahrhundertwende die Zahl der Geburten ständig nach. Dieses Absinken ist auf das Zunehmen der Geschlechtskrankheiten, der Aborte, besonders aber auf die Geburtenkontrolle zurückzuführen. Seitdem dem Gedanken der Geburtenkontrolle auch die mechanischen Hilfsmittel zur Verfügung standen, bekam das Problem der Beeinflussung der Bevölkerungszahl reale Bedeutung, die sie vorher kaum gewinnen konnte *(Malthus* empfahl Enthaltsamkeit als einziges Mittel, um die Bevölkerungszahl zu vermindern).

Jetzt waren dem Menschen einfache Möglichkeiten zur Beeinflussung der Geburtenzahl in die Hand gegeben, und in dem Maße, in dem sich die **Konzeptionsverhütung** ausbreitete, sanken auch die Kinderzahlen sprunghaft. Das Problem der Vermehrung und Erhaltung des geistigen Potentials der Population, das vorher von geringer Bedeutung war, rückte nun in das Blickfeld des Interesses verantwortungsbewußter Bevölkerungspolitiker. Die ersten Eugeniker untersuchten die neu auftretenden Probleme. Jetzt wurde es erforderlich, neben der reinen Feststellung der Bevölkerungszahl auch die geistigen Qualitäten zu ermitteln.

Da eine Untersuchung von Einzelpersonen mit Hilfe von psychologischen Tests in der erforderlichen Zahl kaum möglich war, wurde mittels der **Einkommensstatistik,** später mit einer Einordnung der verschiedenen Berufe in eine soziale Schichtenskala versucht, die Bevölkerung in Gruppen verschiedener Begabung einzuordnen. Eine wesentliche Verbesserung ergab sich, als man bei Schulkindern Leistungs- und besonders Begabungsbeurteilungen ermittelte und von ihnen auf die Begabung der Eltern zurückschloß. In einer Reihe von Arbeiten konnte nachgewiesen werden, daß die Schulbegabung erblich ist und auch bestimmend für den späteren beruflichen Erfolg, so daß diese Methode der Begabungsbestimmung durchaus zweckmäßig erscheint. Eine Kombination dieser letzten Methode mit der Anordnung der elterlichen Berufe in einer sozialen Schichtenskala kann recht brauchbare Aussagen über geistige Qualitäten von Familien liefern. Die Vermehrung der Familien mit verschiedener Begabung läßt sich auf einfache Weise dadurch feststellen, daß man die Geschwisterzahl der untersuchten Kinder ermittelt.

In einer Reihe von Arbeiten wurde auf die Gefahr der **Gegenauslese durch die Geburtenkontrolle** in unserem Volk aufmerksam gemacht. Es konnte nachgewiesen werden, daß in der Bevölkerung eine Verminderung des geistigen Potentials stattfand, daß sich die Minderbegabten weit stärker vermehrten als die Hochbegabten. Diese unterschiedliche Vermehrung ist nicht als biologisches Phänomen zu deuten, sondern scheint eher eine Folge der erstmalig stärker verbreiteten Konzeptionsverhütung zu sein [1]). Es ist deutlich in der Geburtenstatistik der einzelnen sozialen Schichten zu verfolgen, wie die Anwendung konzeptionsverhütender Mittel sich zunächst von den gehobenen Schichten der Stadt auf die übrige Stadtbevölkerung ausbreitete und dann später auch die Landbevölkerung erfaßte. Seit den Jahren 1925 bis 1930 finden wir in allen Schichten der Stadtbevölkerung eine nahezu gleichmäßig niedrige Kinderzahl, und auch die Geburtenzahlen des Landes liegen nur noch wenig darüber. Die Empfängnisverhütung hat also nahezu alle Bevölkerungsschichten erfaßt. Wirklich große Kinderzahlen wurden aber besonders noch in geistig geringer begabten Schichten gefunden. Die verschiedenen Untersuchungen von Familien von Hilfsschülern und ähnlichen Gruppen, die eine Auslese auf geringe geistige Begabung darstellen, beweisen das wiederholt. In diesen Familien fehlte vielfach das Gefühl von Verantwortungsbewußtsein gegenüber der Zukunft der Kinder, und da sie ohnehin zum Teil von der öffentlichen Wohlfahrt unterhalten wurden, fehlte auch jedes materielle Interesse an der Kleinhaltung der Familie. Eine ungeschickte staatliche Bevölkerungspolitik, die allein auf quantitative Vermehrung des Volkes bedacht ist, kann durch die Förderung derartiger Familien dem Volkskörper empfindlichen und dauernden Schaden zufügen. Vom eugenischen Standpunkt wäre zu begrüßen, wenn die Konzeptionsverhütung auch diese Schichten erfassen würde.

Nach dem 1. Weltkriege sanken die Geburtenzahlen in Deutschland sehr schnell ab. Die **Wirtschaftskrisen** senkten die Geburtenzahlen bis 1933 auf den bisher nicht wieder erreichten Tiefstand von 14,7 Geburten auf 1000 Einwohner. Die mehr quantitativ orientierte **Bevölkerungspolitik der nationalsozialistischen Zeit** brachte einen Anstieg der Kinderzahlen. 1940 wurden auf 1000 Einwohner 20 Kinder geboren. Aber obwohl durch Sterilisierung viele Minderbegabte von der Fortpflanzung ausgeschlossen wurden, blieb doch — wie einige Untersuchungen ausweisen — immer noch der geringer begabte Teil der Bevölkerung mit den Kinderzahlen in Führung. Gegen Ende des Krieges und in der Nachkriegszeit sanken die Bevölkerungszahlen wieder erheblich; die Notjahre ließen fast neomalthusianische Tendenzen aufkommen. Es wäre auch absurd gewesen, in einer Zeit, da sich ein Volk in einem Zustand zwischen Hungern und Verhungern befand, auf die Notwendigkeit einer Erhaltung und Vermehrung unserer Bevölkerung hinzuweisen. Nachdem sich die Zeiten wirtschaftlich gebessert hatten, begann man wieder angesichts des erschreckenden Absinkens der Geburtenzahlen eine Förderung der Familie und eine Stärkung des Willens zum Kinde zu fordern. Die Geburtenzahl, die 1946 in der Bundesrepublik noch 16,4 auf 1000 betrug, war noch weiter gesunken (1955: 15,7). Das 1953 geschaffene **Bundesfamilienministerium,** das sich um die Förderung der Familie und damit auch um die Anhebung der Geburtenzahlen bemüht, mußte feststellen, daß wirtschaftliche Einflüsse — einerseits wirtschaftliche Notlage, zum anderen die Sucht nach Hebung des Lebensstandards — die Kinderzahl auf diesem niedrigen Stande halten. 1955 hatte die Bundesrepublik Deutschland (15,7) mit Großbritannien (15,4) und Schweden (14,8) den niedrigsten Stand der Geburtenzahl nicht nur in Europa, sondern in der ganzen zivilisierten Welt erreicht. Zur gleichen Zeit aber hatten z. B. Polen mit 30,5 und die UdSSR mit 25,6 und andere Ostblockstaaten Geburtenzahlen, die teilweise nahezu das Doppelte der deutschen betrugen.

[1]) Die Frage nach den verschiedenen Gründen der Anwendung der Geburtenkontrolle wird in einer eigenen Literatur behandelt und soll hier nicht weiter besprochen werden.

Bei diesen erschreckenden Zahlen ist aber noch nicht die **Frage der geistigen Qualität der Völker** erwähnt worden. Hält neben der zahlenmäßigen Abnahme der Bevölkerung die relative Zunahme der Minderbegabten innerhalb unseres Volkes an, so wie man das aus früheren Untersuchungen schließen könnte? Auf Grund von vergleichenden psychologischen Untersuchungen wurde in der Nachkriegszeit wiederholt festgestellt, daß die Begabung von Schulkindern geringer sei als von vergleichbaren der Vorkriegszeit. Das weite Echo, das diese Feststellungen fanden, beweist, daß von vielen Seiten die gefährliche Bedeutung dieser Tatsachen erkannt worden ist. Für die zukünftige Entwicklung der Bevölkerung sagen die Ergebnisse aber weniger aus, da die Frage der Familiengröße nicht geklärt wurde. Wenn aber das erbliche Begabungsniveau der gesamten Bevölkerung durch Auslesevorgänge gesunken sein sollte (eine Annahme, zu der die Größe der untersuchten Populationen kaum berechtigt), dann ist es um so notwendiger, festzustellen, wie stark die Vermehrung der verschieden begabten Bevölkerungselemente ist, um eine Prognose für die Zukunft zu geben.

Zwei **sozialanthropologische Untersuchungen aus Schleswig-Holstein** (Stadt- und Landbezirke) können hierzu beitragen, um die nach dem zweiten Weltkrieg entstandene Situation zu klären. Die Ergebnisse dieser Arbeiten zeigen, daß die Kinderzahlen der Minderbegabten (z. B. Hilfsschüler usw.) stärker, als es im Vergleich mit früheren (Vorkriegs)-Untersuchungen zu erwarten war, gesunken sind, wenngleich sie auch heute noch die höchsten des Gesamtmaterials sind. Die Gruppe der Hochbegabten dagegen weist die größten Kinderzahlen des übrigen Materials auf.

Ordnen wir die Ergebnisse aus dem Stadtbezirk nach sozialen Schichten, so hat die der Akademiker(und der geistig entsprechenden Berufe) als oberste Schicht der sozialen Skala mit 2,2 Kindern je fruchtbare Familie die größten Kinderzahlen. Die anderen sozialen Schichten bis auf die der ungelernten Arbeiter haben gleichmäßig niedrigere Kinderzahlen von 2,0 je fruchtbare Familie. Die Schicht der ungelernten Arbeiter ergibt einen Wert von 2,1. Da aber die Schichten der gelernten und besonders die der ungelernten Arbeiter den weitaus größten Prozentsatz von wenig begabten Familien enthalten (mit Durchschnittskinderzahlen bis 2,7), sind also die Kinderzahlen der durchschnittlich begabten Arbeiter die niedrigsten des Gesamtmaterials.

Die **Ergebnisse** der Untersuchungen können darauf hinweisen, daß gegenüber früheren Jahrzehnten eine Zunahme des Anteils der begabten Bevölkerungsschichten innerhalb der Gesamtpopulation zu verzeichnen ist. Weitere Untersuchungen aus anderen Teilen Deutschlands wären hier wünschenswert. Eine gewisse Stützung dieser Befunde ergibt auch die Statistik der Geburten nach dem Einkommen. Hier weisen die höheren Einkommensgruppen eine größere Kinderzahl auf. Wenn auch eine Gleichsetzung von höherer geistiger Begabung mit höherem Einkommen nur sehr bedingt möglich ist, läßt sich doch auch hieraus zumindest die gleiche Tendenz erkennen, wie sie die Schulkinderuntersuchungen zeigen.

Die Erhaltung und Vermehrung des geistigen Potentials innerhalb unserer Bevölkerung scheint also gegeben zu sein. Die Vermehrung der Bevölkerung ist aber trotz des im ersten Halbjahr 1957 festgestellten Anstiegs der Geburten auf 16,8 auf 1000 Einwohner weiterhin sehr gering. Beide Faktoren müssen aber zusammenwirken, wenn ein Volk im heutigen internationalen Konkurrenzkampf seinen geistigen und materiellen Lebensstandard erhalten und seine Stellung und Bedeutung behaupten will.

Schrifttum: Bundesministerium für Familienfragen: Denkschrift über die Gründe des Geburtenrückganges (1957). — Elster, L.: Bevölkerungswesen, aus Handwörterbuch der Staatswissenschaften, 4. Aufl. (1924). — Jürgens, H.: Kinderzahl und Begabung. Soziale Welt. Im Druck. — Müller, J.: Geburtenrückgang, aus Handwörterbuch der Staatswissenschaften, 4. Aufl. (1924). — Statistisches Jahrbuch (1956). — United Nations: Population and Vital Stat. Report (1956). — Zahn, F.: Deutsche Bevölkerungspolitik nach dem Kriege, aus Handbuch der Politik, 3. Aufl. (1921).

Anschr. d. Verf.: Dr. rer. nat. H. W. Jürgens, Anthropologisches Institut der Universität Kiel, Olshausen-Straße 40—60, Bau 17.

DK 613.94 : 312

Aus der Medizinischen Klinik des Waldkrankenhauses Zeven (Hann.) (Chefarzt: Prof. Dr. med. *H. A. Heinsen*)

Orale Cholezystographie mit Baygnostil

von H. HAGEN

Zusammenfassung: Baygnostil erwies sich in 249 Cholezystographien als brauchbares orales Gallenkontrastmittel. Die Versagerquote war sehr gering, die Verträglichkeit gut. Nennenswerte Nebenerscheinungen traten nicht auf.

Summary: In 249 cases "baygnostil" has proved itself to be a useful radio-opaque material for cholecystography by oral administration. The quota of failures was very low and the tolerance satisfactory. Noteworthy side-effects were not observed.

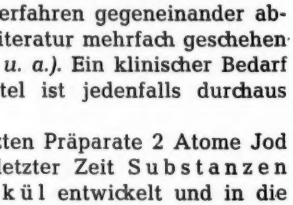
Résumé: Dans 249 cholécystographies, le Baygnostil, administré par voie buccale, s'est avéré un produit opaque utile pour la démonstration des voies biliaires. Le taux des échecs était insignifiant, la tolérance parfaite. Aucun effet secondaire appréciable ne fut enregistré.

Die Einführung der intravenös anwendbaren Gallenkontrastmittel stellte zweifellos für die Röntgendiagnostik der Gallenblase und Gallenwege einen erheblichen Fortschritt dar. Während die verwertbare Darstellung der Gallenwege nur mit Hilfe dieser Mittel gelingt, haben für die Kontrastmitteluntersuchung der Gallenblase nach wie vor die oralen Kontrastmittel große Bedeutung. Sie sind den intravenösen an Kontraststärke etwa gleichwertig. Ob im Einzelfall die intravenöse oder orale Cholezystographie bevorzugt wird, richtet sich nach der Art der Untersuchungstechnik. Hierbei spielen vor allem die Notwendigkeit einer Injektion sowie die verschieden lange Latenz von der Verabreichung des Mittels bis zur Röntgenaufnahme eine Rolle. Es sollen hier nicht die Vor- und Nachteile der beiden Verfahren gegeneinander abgewogen werden. Das ist in der Literatur mehrfach geschehen *(Ruckensteiner, Hubacher, Gaebel u. a.)*. Ein klinischer Bedarf für ein orales Gallenkontrastmittel ist jedenfalls durchaus vorhanden.

Während nun die früher benutzten Präparate 2 Atome Jod im Molekül enthielten, sind in letzter Zeit Substanzen mit 3 Jodatomen im Molekül entwickelt und in die Klinik eingeführt worden. Sie liefern dementsprechend einen stärkeren Kontrastschatten.

Im folgenden soll über erste Erfahrungen mit einem neuen trijodierten Gallenkontrastmittel berichtet werden, das unter dem Namen Baygnostil im Handel erschienen ist.

Chemisch handelt es sich um



- (2,4,6-Trijod-phenoxy-buttersäure)

Das Mittel steht in Tabletten von 0,5 g zur Verfügung; die normale Dosierung beträgt 6 Tabletten. Die besten Gallenblasenkontraste erzielt man 10 bis 12 Stunden nach der Einnahme. Wir haben die Tabletten stets nach der Abendmahlzeit, 11 Stunden vor der geplanten Röntgenuntersuchung verabfolgt, wobei am Vortage der Untersuchung Fett und blähende Speisen vermieden wurden. Auf eine besondere Vorbereitung des Magen-Darm-Kanals haben wir immer verzichtet. Die Aufnahmen erfolgten meist in Bauchlage, selten im Stehen.

Die Verträglichkeit erwies sich als recht gut. Nur in Einzelfällen trat ein unbestimmter Druck in der Magengegend auf, der aber im Rahmen der Grundkrankheit auch ohne erkennbare Ursache schon vorher beobachtet wurde. Zu Durchfällen oder Erbrechen kam es in unserem Krankengut nie. Auch allergische Erscheinungen sahen wir nicht. Als Kontraindikationen werden vom Hersteller schwere Leber- oder Nierenerkrankungen sowie Hyperthyreosen genannt.

Insgesamt haben wir Baygnostil bei 249 Patienten verwandt. Es handelte sich dabei um Kranke mit Oberbaucherkrankungen und fraglicher Gallenblasenbeteiligung. Bei 204 Kranken stellte sich die Gallenblase einwandfrei und ohne Anhalt für krankhafte Veränderungen dar. Nicht selten waren auch — besonders nach Reizmahlzeit und guter Entleerung der Gallenblase — die extrahepatischen Gallenwege mehr oder weniger gut sichtbar.

Konkremente ließen sich 22mal nachweisen; 36mal erfolgte nach Reizmahlzeit keine Entleerung. In 22 Fällen stellte sich die Gallenblase nach Baygnostil gar nicht dar; eine Erhöhung der Dosis von 6 auf 10 Tabletten führte dann nachträglich noch in 4 Fällen zu einer ausreichenden Darstellung. Bei Kontrolle der negativen Cholezystogramme mit einem intravenösen Kontrastmittel konnte in 6 Fällen doch noch eine Darstellung erzielt werden. Bei 3 Patienten mit derartig negativen Cholezystogrammen wurden operativ Steine bestätigt. Bei einer Kranken waren die Tabletten aus ungeklärter Ursache nicht resorbiert worden; sie waren röntgenologisch im Colon ascendens als grobe Brocken erkennbar.

In vielen Fällen haben wir in Abständen von mehreren Tagen ein und denselben Kranken verschiedene Gallenkontrastmittel verabreicht und miteinander verglichen. Auf systematische Vergleichsuntersuchungen zwischen Baygnostil und anderen Kontrastmitteln haben wir jedoch verzichtet, da der saubere Vergleich verschiedener Kontrastmittel große methodische Schwierigkeiten *(Lange, Frommhold)* bereitet. Trotzdem scheint uns die Aussage berechtigt, daß Baygnostil in seiner Leistungsfähigkeit und Verträglichkeit den anderen neuen trijodierten oralen Kontrastmitteln gleichwertig ist und somit ein ausgezeichnetes Gallenkontrastmittel darstellt.

Schrifttum: 1. Frommhold, W.: Röntgen-Bl., 8 (1955), S. 225. — 2. Gaebel, E.: Fortschr. Röntgenstrahlen, 84 (1956), S. 291. — 3. Hubacher, O.: Fortschr. Röntgenstrahlen, 83 (1955), S. 471. — 4. Lange, L.: Röntgen-Bl., 8 (1955), S. 231. — 5. Ruckensteiner, E.: Wien. klin. Wschr. (1955), S. 369.

Anschr. d. Verf.: Oberarzt Dr. med. Horst Hagen, Med. Klinik des Waldkrankenhauses Zeven (Hann.).

DK 616.361 - 073.755.4

TECHNIK

Aus dem Med.-Chem. Institut der Universität Wien (Vorstand: Prof. Dr. *F. Seelich*)

Eine Methode zur schnellen Bestimmung des Reststickstoffes*)

von U. PLOBERGER

Zusammenfassung: Es wird über eine Schnellmethode zur Bestimmung des Rest-N unter Verwendung des Blutzuckerkolorimeters nach *Crecelius-Seifert* zur kolorimetrischen Messung der Ammoniakmenge berichtet. Ein Minimum an Glassachen und beständige Reagentien erleichtern das Arbeiten. Die Bestimmung erfordert ungefähr 15 Minuten Arbeitszeit.
Die feuchte Veraschung erfolgt in einer Eprouvette, aus welcher der nach Alkalisierung gebildete Ammoniak in eine 2. Eprouvette überdestilliert wird. Nach Nesslerisation und Ablesung im Blutzuckerkolorimeter erhält man unmittelbar den Rest-N in mg%, wenn man den Meßwert durch 2,5 dividiert. — Fehlerquellen und Genauigkeit werden diskutiert.

Summary: Report is given on a rapid-test for the assessment of residual nitrogen using the blood-sugar colorimeter of *Crecelius-Seifert* for the colorimetric assessment of the quantity of ammonia. The work is facilitated by a minimal equipment in glass-ware and non-perishable reagents. The assessment takes about 15 minutes.
The humid incineration takes place in an eprouvette, from which the ammonia formed after alkalinization distills over into a second eprouvette. After nesslerization and reading of the blood-sugar colorimeter, the percentage value of residual nitrogen is obtained by dividing the value by 2.5. Accuracy and sources of error are discussed.

Résumé: L'auteur rapporte au sujet d'une méthode rapide pour le dosage de l'azote résiduel à l'aide du colorimètre du sucre sanguin selon *Crecelius-Seifert* pour le mesurage colorimétrique de la quantité d'ammoniaque. Un minimum d'ustensiles de verre et des réactifs stables facilitent le travail. Le dosage demande environ 15 minutes.
L'incinération humide s'opère dans une éprouvette, d'où l'ammoniaque, formé après l'alcalisation, est chassé par distillation dans une 2e éprouvette. Après la nesslerisation et la lecture dans le colorimètre du sucre sanguin, on obtient directement l'azote résiduel en mgr.%, quand on divise par 2,5 la valeur enregistrée. — L'auteur discute les sources d'erreur et la précision.

Für die Serienbestimmung des Rest-N in der täglichen Routine des Labors gibt es zahlreiche erprobte Verfahren. Bei der Differentialdiagnose dringlicher Fälle soll aber der Arzt von den Dienststunden des Labors unabhängig sein. Im folgenden wird über eine Methode berichtet, die man mit einfachen Behelfen bei einiger Übung zur schnellen Bestimmung des Rest-N verwenden kann. Die Genauigkeit der Methode reicht für die klinischen Bedürfnisse vollkommen aus.

Ausführung:

Veraschung: Zu 2 ml Serum tropft man langsam 2 ml 20% Trichloressigsäure und schüttelt gut durch. Das gefällte Eiweiß wird abfiltriert. In eine Eprouvette aus Jenaer Glas kommen 0,2 ml des Filtrats. Nach Zugabe von 3 Tropfen 40% Schwefelsäure und 3 Tropfen Perhydrol wird das Gemisch solange über einer kleinen Flamme erhitzt, bis 2 Minuten lang Anhydriddämpfe auftreten.

Destillation: Ist das Proberöhrchen abgekühlt, kommen 4 ml Aq. dest., 1 Tropfen der üblichen Phenolphthalein-Indikatorlösung und Siedesteinchen aus unglasiertem Ton dazu. Unter ständigem Umschütteln tropft man dann solange 20% Natronlauge zu, bis eine konstante Rotfärbung der Lösung auftritt. Nun wird sofort die Destillationsbrücke aufgesetzt. Ihr anderes Ende ist durch einen Gummistöpsel mit einer 2., graduierten Eprouvette verbunden, die 1 ml Aq. dest. enthält. Sie wird in frischem Leitungswasser gekühlt. (Abb. 1 zeigt die Versuchsanordnung.)

Der rotgefärbte Inhalt der 1. Eprouvette wird langsam erhitzt. Er soll konstant sieden. Ammoniak und Wasserdampf treten über die Destillationsbrücke in die 2. Eprouvette über. Der Vorgang kann beendet werden, wenn 1,0 ml überdestilliert sind.

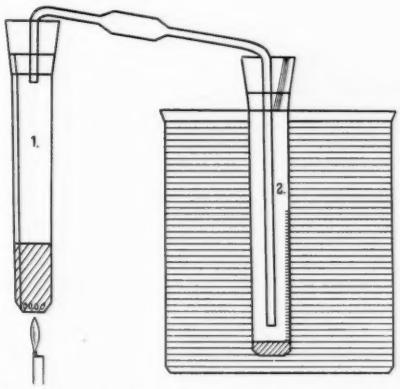


Abb. 1: Die Versuchsanordnung bei der Destillation des gebildeten Ammoniaks

Als Destillationsbrücke eignet sich nach *Folin und Svedberg* (3) am besten eine 5 ml Pipette mit Bauch. Bei zu brüskem Erhitzen kommt es zum Übertreten des Inhalts der 1. Eprouvette in die Destillationsbrücke. Die roten Tropfen sind sofort im Bauch der Pipette sichtbar. Wird die Flamme von der 1. Eprouvette entfernt, so gelangt die Flüssigkeit wieder in die 1. Eprouvette zurück. Genügt das nicht, so kann man nach Ausspannen der Apparatur die Flüssigkeit durch Neigen wieder zurückrinnen lassen. Es ist unerläßlich, Siedesteinchen in die 1. Eprouvette zu geben. Eine kleine Kerbe in dem Gummistöpsel der 2. Eprouvette ermöglicht den Druckausgleich. — Die Destillation ist unbedingt nötig, da die Sulfate im veraschten Gemisch bei direkter Nesslerisation eine Trübung hervorrufen. Sollte durch Stoßen bei der Destillation der rotgefärbte Inhalt der 1. Eprouvette über die Destillationsbrücke in die 2. Eprouvette gelangt sein, so muß der Versuch neu begonnen werden.

*) Herrn Primarius Dr. K. Eberle in Dankbarkeit gewidmet.

Farbentwicklung: Die 2. Eprouvette wird mit Aq. dest. auf genau 4 ml aufgefüllt. Dies muß exakt durchgeführt werden, da sonst eine beträchtliche Fehlerquelle entsteht. Hierauf folgt zunächst die Zugabe von 0,1 ml 20% Natronlauge, dann von 0,1 ml Nesslers Reagens. Nach kräftigem Schütteln tritt sofort die volle Farbintensität in Erscheinung. Man liest im Blutzuckerkolorimeter nach *Crecelius-Seifert* bei Farbgleichheit ab. Der an der Kolorimeterskala abgelesene Wert wird durch 2,5 dividiert. Daraus ergibt sich die Höhe des Rest-N in mg%. Der Umrechnungsfaktor 2,5 wurde im *Hilger*-Spektrophotometer bei $\Lambda = 495$ bis 500 $\mu\mu$ ermittelt.

Das Reagens wird nach *Cleghorn und Jendrassik* (1) folgendermaßen bereitet: 5 g rotes Mercurijodid und 4 g Kaliumjodid werden in 5 ml Aqua dest. gelöst. Dazu kommt eine Lösung von 10 g Ätznatron in 45 ml Aqua dest. Das Reagens muß kühl und in dunklen Flaschen aufbewahrt werden, nur die klare Lösung ist zur Verwendung geeignet. Nach unserer Erfahrung ist das Reagens 2 Monate beständig.

Opaleszenz oder Trübung der nesslerisierten Lösung schaffen eine unkontrollierbare Fehlerquelle bei der Ablesung. Die Opaleszenz als Vorstufe der Trübung erkennt man durch den Tyndalleffekt bei seitlich einfallendem Licht. Nur klare Lösungen ergeben eine Farbe, die im Kolorimeter verglichen werden kann. Es ist zweckmäßig, sofort nach der Farbentwicklung im Kolorimeter abzulesen. Nach ca. einer Stunde tritt bei Zimmertemperatur eine Trübung der vorher klaren, nesslerisierten Lösung auf.

Anwendungsbereich. Von 30 bis 90 mg% Rest-N erfüllen die Meßwerte das *Lambert-Beer*'sche Gesetz und decken sich mit der Kurve der Pikraminsäure. Über 90 mg% kommt es durch Überschreiten der Löslichkeitsgrenze regelmäßig zur Opaleszenz oder Trübung der nesslerisierten Lösung. In solchen Fällen muß man den Nachweis mit der halben Menge des Filtrats wiederholen.

Selbstverständlich können nur p. a. Reagentien verwendet werden. Das destillierte Wasser darf keinen Leerwert zeigen. Die Glassachen müssen nach der Reinigung immer mit destilliertem Wasser nachgespült werden. (Schließlich sei noch daran erinnert, das Nesslers Reagens ein **starkes Gift** ist!)

Genauigkeit:

Vergleich mit anderen Methoden: Untenstehende Tabelle zeigt den Vergleich zwischen den Werten, die nach bekannten Verfahren ermittelt wurden und den Ergebnissen von je 5 Parallelproben desselben Serums nach der Schnellmethode. Es wurde der Mittelwert und der mittlere Fehler des Mittelwertes errechnet.

Nach Leipert	Nach Schnellmethode		Nach Kjeldahl	Nach Schnellmethode	
	Mittelwert	Mittl. Fehler des Mittelwert.		Mittelwert	Mittl. Fehler des Mittelwert.
30,5	31,2	± 0,6	32,0	31,4	± 0,6
34,0	34,2	± 0,6	37,3	36,4	± 0,6
35,0	36,8	± 0,6	42,0	41,8	± 0,5
41,0	42,2	± 0,6	48,6	48,2	± 0,5
51,3	52,4	± 0,6	52,3	52,2	± 0,6
66,4	66,8	± 1,4	66,5	66,6	± 1,0
76,9	77,2	± 1,5	82,0	82,4	± 1,2
100,0	105,2	± 0,55	107,0	107,2	± 0,3
130,0	133,6	± 1,6	130,0	132,8	± 0,27
150,0	154,4	± 1,3	174,0	174,4	± 1,8

Vergleich der Ergebnisse der Rest-N-Bestimmung nach *Leipert* oder *Kjeldahl* mit den Ergebnissen der Schnellmethode. (Nach *Leipert* bzw. *Kjeldahl* Doppelbestimmungen mit gleichem Ergebnis. Nach der Schnellmethode Mittelwert und mittlerer Fehler des Mittelwertes aus jeweils 5 Parallelproben errechnet. Angabe in mg%.)

Die Genauigkeit der Methode genügt für den klinischen Gebrauch. Die Vergleichswerte nach der Methode von *Leipert* (7) sind allgemein niedriger. Dies ist verständlich, da nach *Leipert* nicht alle N-haltigen Substanzen im TCA-Filtrat erfaßt werden. Die Abweichung ist so gering, daß sie in der Praxis nicht beachtet zu werden braucht.

Kontrollversuche mit Ammonsulfat. Bei der oben beschriebenen Versuchsanordnung enthalten 0,2 ml Filtrat den Rest-N von 0,1 ml Serum. Das ist diejenige Menge N in γ, die der Menge Rest-N in mg auf 100 ml entspricht. Es wird daher zur Eichung eine Lösung von 0,4761 g Ammonsulfat in 1000 ml Aqua dest. verwendet. Sie enthält 100 γ N in 1 ml.

Es zeigte sich bei den Kontrollversuchen mit Ammonsulfat, daß der in Tab. 1 angegebene mittlere Fehler des Mittelwertes bei 5 Parallelproben durch Abweichungen bei der Kolorimetrie zustande kommt. Dieser Fehler bleibt auch bei größter Übung im Ablesen.

Diskussion:

Die angegebene Methode entstand durch die Kombination verschiedener Teilvorgänge bei früher beschriebenen Verfahren zur Rest-N- oder Harnstoffbestimmung. Die Vorschrift für die Veraschung ist bei *Cleghorn und Jendrassik* (1) entnommen. Die Destillationsbrücke wurde von *Folin und Svedberg* (3) beschrieben. Die Vorschrift zur Bereitung des Reagens stammt von *Cleghorn und Jendrassik* (1). Diese Kombination soll ein schnelles Arbeiten ermöglichen. Die Ablesung im Blutzuckerkolorimeter nach *Crecelius-Seifert* ist dem Arzt im Spitalsbetrieb durch den Umgang mit Diabetikern geläufig; das Blutzuckerkolorimeter ist meist zu jeder Tageszeit greifbar.

Die Ablesung im Blutzuckerkolorimeter erfolgt bei einer Schichtdicke von 0,6 cm. Daher muß die Konzentration des Ammoniak groß und das Volumen der nesslerisierten Lösung klein sein. Führt man die direkte Nesslerisation im veraschten Gemisch durch, so kommt es, wie schon oben angeführt, zur Trübung der Lösung durch Überschreitung der Löslichkeitsgrenze. *Folin und Denis* (2) und *Cleghorn und Jendrassik* (1) lesen bei größerer Schichtdicke ab. Die Konzentration des Ammoniaks ist bei ihren Verfahren erheblich kleiner, so daß bei direkter Nesslerisation keine Trübung der Lösung erfolgt. Nach *Fuchs und v. Falkenhausen* (4) sind die einzelnen Chargen der verschiedenen gebräuchlichen Schutzkolloide sehr unterschiedlich wirksam. Wir haben aus diesem Grunde von ihrer Verwendung abgesehen.

Die Destillationsbrücke nach *Folin und Svedberg* (3) ist eines der einfachsten Geräte unter den vielen beschriebenen Apparaturen. Die Methode nach *Hinsberg* (5) benötigt eine längere Destillationsdauer. Das Destillationsgerät nach *Lang* (6) ist wohl müheloser zu bedienen, doch dauert die Destillation eine Stunde.

Das Reagens von *Cleghorn und Jendrassik* (1) wurde ausgewählt, da es am längsten haltbar und am einfachsten herzustellen ist. Anstelle von metallischem Natrium verwenden wir p. a. NaOH und haben keinen Nachteil gesehen. Das Reagens kann sofort nach der Klärung der Lösung verwendet werden.

Für Stickstoffanalysen zu wissenschaftlichen Zwecken ist der mittlere Fehler des Mittelwertes der angegebenen Schnellmethode zu groß. Die Methode soll aber, wie eingangs erwähnt, bei der klinischen Differentialdiagnose dringlicher Fälle eine rasche Bestimmung des Rest-N ermöglichen.

Herrn Dr. H. Bilina vom med.-chem. Institut der Universität Wien sind wir für Rat und Hilfe zu großem Dank verpflichtet. Herrn Dr. Ch. Stumpf vom pharmakologischen Institut der Universität Wien danken wir für die statistische Beratung.

Schrifttum: 1. Cleghorn, R. A. u. Jendrassik, B.: Biochem. Zschr., 274 (1934), S. 189. — 2. Folin, O. u. Denis, W.: J. Biol. Chem., 26 (1916), S. 505. — 3. Folin, O. u. Svedberg, A.: J. Biol. Chem., 88 (1930), S. 77. — 4. Fuchs, H. J. u. Falkenhausen, M. v.: Biochem. Zschr., 245 (1932), S. 304. — 5. Hinsberg, K.: Klin. Wschr., 14 (1935), S. 792. — 6. Lang, K.: Klin. Wschr., 18 (1939), S. 913. — 7. Leipert, Th.: Mikrochemie, 34 (1948/49), S. 276.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. U. Ploberger, Wien IX, I. Universitäts-Frauenklinik, Spitalgasse 23.

DK 612.461.23

VERSCHIEDENES

Die Grippe in etymologischer Sicht

von H. ORTH

Zusammenfassung: In kurzen Zügen wird die Etymologie der „Grippe" und ihres Synonyms der „Influenza" besprochen, und es wird dabei auf Unstimmigkeiten in der Deutung deutscher und französischer Sprachforscher hingewiesen. Die „Influenza" ist unbestritten mittellat.-ital. Herkunft. Die „Grippe" hat nach Ansicht deutscher Forscher ein russ. Wort zur Vorlage. Französische Etymologen leiten dagegen ihren Namen vom Althochdeutschen ab.

Summary: The etymology of the term "influenza" and its synonym "grippe" is discussed. Discrepancies in the interpretation by German and French linguists are pointed out. The term "influenza" is no doubt of middle-Latin-Italian origin. According to German linguists the word "grippe" is of Russian origin, but French etymologists trace it back to the old High German.

Résumé: L'auteur discute concisement l'étymologie de la «grippe» et de son synonyme, l'«influenza», en relevant des discordances dans l'interprétation de la part de linguistes allemands et français. L'«influenza» est incontestablement d'origine italienne et de basse latinité. Des savants allemands sont d'avis que la «grippe» procède d'un mot russe. Par contre, des étymologistes français font dériver son nom de l'ancien haut allemand.

Wer um die Jahrhundertwende geboren ist, hat in seiner Jugend keine „Grippe" gehabt; er bekam die **„Influenza"**, was im epidemischen und klinischen Verlauf, wie in der Art der Behandlung auf dasselbe herauskam. Erst im letzten Jahr des ersten Weltkriegs tauchte die Krankheit unter dem (früher schon üblichen) Namen Grippe und dem Zusatz „spanisch" (wieder) auf, und zwar mit so erschütternden dramatischen Begleiterscheinungen, daß jeder Arzt noch heute bei der Erinnerung an ihren unaufhaltsamen Verlauf nur wünschen kann, er werde persönlich oder ärztlich mit der Seuche nichts mehr zu tun haben. Seitdem hat sich der Name Grippe auch für die epidemischen und jahreszeitlich bedingten Erkältungskrankheiten gehalten, und die „Influenza" ist verschwunden. So wird es auch wohl bleiben, und mit dem Namen wird auch vergessen werden, woher er kam und was er einst bedeutete.

Das Wort stammt, wie jeder weiß, vom klass.-lat. influere „hineinfließen, unvermerkt eindringen", und zwar vom Plur. neutr. des Part. praes. influentia, d. i. die unvermerkt eindringenden (Mächte). Im Mittellatein wurde daraus ein Femin. sing. und Substantiv gleicher Bedeutung; als solches hat es seinen Einzug in die abendländische Medizin gehalten und war der Terminus für ohne erkennbaren äußeren Anlaß eintretende Ereignisse und Krankheiten, enthielt aber implicite schon einen ätiologischen Hinweis im Sinne der damaligen Heilkunde. Mit der das abendländische Mittelalter beherrschenden arabischen Medizin war auch die wissenschaftlich verkleidete Astrologie, in der die Araber Meister waren, in Europa eingedrungen und beherrschte alle Vorstellungen vom Leben und Krankheitsgeschehen. Für Entstehung, Verlauf und Ausgang eines Ereignisses war der Aspekt der Sternenkonstellation maßgebend, dessen Wirkung man die influentia, zu deutsch den Influx, den Einfluß der Sternenmächte auf das menschliche Dasein nannte. Diese Vorstellung war auch noch bei der Namengebung der „Influenza" — italianisiertes Mittellatein — wirksam, als man um die Mitte des 18. Jh. (1743) bei einer in Italien wütenden Epidemie angesichts ihres überraschenden Auftretens und unaufhaltsamen Vordringens das alte Wort wieder hervorholte. Bei uns hat es sich erst gegen Ende des vergangenen Jahrhunderts durchsetzen können, dann aber trotz des energischen Eintretens der Sprachreiniger für die Bezeichnung **„Grippe"** halten können.

Dieser Name war schon vor dem Auftreten des italienischen Wortes in Deutschland, wie auch sonst in Europa, im Gebrauch gewesen; wie das ital. Wort ist er seit 1782 bei uns belegt. Seitdem haben wir die Seuche bis ins letzte Viertel des 19. Jahrhunderts nur Grippe genannt.

Den in der Literatur auffindbaren Belegstellen sei hier eine bisher unveröffentlichte angefügt. Sie bezieht sich auf die Jahre 1836/1837 und die zweite von vier innerhalb eines Jahrzehnts über Deutschland ziehende Epidemien. Im zweiten Akt, zehnte Szene von *Ernst Elias Niebergall's* Darmstädter Lokalposse „Der tolle Hund oder Des Burschen Heimkehr" heißt es: „Setze se sich gefelligst mir zu Lieb dere kalte Nachtluft net aus, wo äwe Alles von der Gripp uf dem Sack lickt." Als Beleg für einen noch sehr späten Gebrauch von „Grippe" sei ein Brief *Carl Spitzwegs* an *Friedrich Pecht* aus dem Jahre 1885 zitiert, worin er schreibt: „Also die Grippe! Gewöhnlich kommt alle Jahre bald nach der Krippenzeit die Grippenzeit."

Nach Meinung deutscher Slavisten soll unser Wort Grippe vom russ. xripu, „Heiserkeit", abzuleiten sein. Im Jahre 1782 sei es mit einer vom Osten über Rußland und Deutschland nach dem europäischen Westen ziehenden Seuchenwelle in die franz. Sprache eingegangen und von dort ins Deutsche und die anderen westl. Sprachen übernommen worden; zunächst in unsere Gelehrtensprache, ehe es über die Schriftsprache in den allgemeinen Sprachgebrauch kam. Eine Stütze für ihre Worterklärung sehen unsere Forscher in der Tatsache, daß „die Krankheit ja ein Kind der russ. Steppe, daher auch der Name voraussichtlich dort entsprossen" sei. Dieser Ansicht haben sich die Sprachforscher der germanischen Länder angeschlossen. Seltsamerweise besitzen aber die slav. Sprachen keine, vom russ. xripu abzuleitenden nationalen Bezeichnungen für die „Grippe". Im allgemeinen Sprachgebrauch wird fast durchweg „Influenza" verwendet, in der poln. Arztsprache findet sich wohl „grypa" und in der tschech. „chřipka", was beides Gelehrtenwort ist und aus dem Deutschen stammt. In anderen slav. Idiomen werden ähnliche Namen verwendet, oder die Krankheit wird umschrieben, wie im Russischen mit „spanka", was „spanische (sc. Grippe)" heißt.

Wie bei uns hat auch in Frankreich die „Grippe" die alte „Influenza" weitgehend verdrängt. Nur im engl. Sprachgebiet wiegt noch die Influenza —„flu" — vor, und auch Italien bevorzugt sein bodenständiges Wort, hat aber ebenfalls grippe,

allerdings mit Geschlechtswechsel, übernommen. Die Spanier haben in „trancazo" noch ein drittes Wort für die Seuche.

Von unserer deutschen Etymologie nimmt die franz. Sprachwissenschaft keine Notiz. Sie stellt ihr grippe zu gripper, „ergreifen, erfassen", bringt es mit griffe, „Kralle, Klaue", in Verbindung und leitet es mitsamt einer umfangreichen franz. Wortsippe vom althochdeutschen grifan und altsächs.-angelsächs. gripan ab, die zu verschiedenen Zeiten nach Frankreich entlehnt worden sind. Vice versa findet sich in dem altbewährten „Etymologischen Wörterbuch der deutschen Sprache" von *Kluge-Götze*, XV. Aufl., 1951, nichts mehr über die von den franz. Sprachforschern vorgeschlagenen Stammworte der grippe.

Man ist berechtigt zu fragen, welches Interesse wir Ärzte an dem Streit der Philologen haben, angesichts unserer schweren verantwortungsvollen Aufgabe in den Epidemiezeiten. Ein Interesse haben wir schon, wenn auch nur ein sehr mittelbares. Für die Medizin- und Kulturgeschichte kann es nicht gleichgültig sein, woher die Namen unserer Krankheiten stammen, welche Wege sie gegangen sind und wie sie ihre Gestalt gewandelt haben. Dabei können wir auf die Mitarbeit der Sprachwissenschaft nicht verzichten, glauben allerdings auch, manches beitragen zu können.

Der Streit geht darum, ob die franz. Bezeichnung grippe ein neuentstandenes Wort mit eigener Bedeutung und Etymologie ist oder ob hier das alte franz. Wort grippe mit erweiterter Bedeutung vorliegt. Wenn der Franzose grippe sagt, dann gebraucht er ein seit Jahrhunderten eingebürgertes Wort, das er ebensolange schon für Zustände verwendet, die wir „Grille und Laune" nennen. Er verbindet damit die Vorstellung des „von einer Kralle Erfaßtseins". Denn gripper und être grippé bedeutet ihm soviel wie „ergreifen, erfassen" (attaquer — attaqué — subitement avec les griffes). Grippe ist ihm ein postverbiales Substantiv zu gripper und lebt im Poitou noch heute in der Bedeutung von „Kralle". Sollte bei der franz. Benennung der so plötzlich („Blitzkatarrh") auftretenden Seuche, deren Zugriff sich niemand entziehen kann, so wenig, wie er sich gegen die anfliegenden „Launen und Grillen" zu wehren vermag, nicht der eigentliche Sinn des vorhandenen alten Wortes anderen Gebrauchs mitgewirkt haben? Beispiele für einen derartigen Vorgang lassen sich genügend finden. Um im Medizinischen zu bleiben, sei nur an „Finne", „Lupe" und „Wolf" erinnert. Andererseits können, wie das deutsche „Marsch" zeigt, zu verschiedenen Zeiten auch gleichlautende Wörter grundverschiedener Bedeutung und Etymologie entstehen. Allerdings liegt hier im verschiedenen Geschlecht doch ein Unterschied.

Was die Vermutung betrifft, die Grippe könne aus der russischen Steppe wohl auch ihren Namen mitgebracht haben, so ist daran soviel richtig, daß von weither kommende Begriffe und Sachen von jeher auch ihre heimischen Namen mitgeführt und in veränderter Gestalt unserer Sprache einverleibt haben. Hinsichtlich der Grippe hätte es der Epidemie von 1782 nicht erst bedurft, um einen russischen Namen bei uns einzuführen. Dazu wäre schon fast drei Jahrhunderte lang Gelegenheit gewesen. Wir überschauen die Seuchenzüge bis zum Beginn des 16. Jahrhunderts; die meisten von ihnen kamen aus Innerasien über Rußland nach Mittel- und Südeuropa. Aber außer dem in einigen deutschen Gebieten üblichen Namen „Russischer Katarrh" ist in den gelehrten und vulgären Bezeichnungen der Krankheit keine Spur ihrer russischen Herkunft zu finden. Die Annahme, das russische xripu könne unter Überspringen Mitteleuropas erst in der franz. Sprache wortbildend geworden sein, ist wenig wahrscheinlich. Man müßte schon an eine direkte Vermittlung denken, die aber angesichts der besonderen politischen Verhältnisse in Frankreich in diesen Jahren nicht anzunehmen ist. Und die Wortvermittlung durch russische Heere über den französischen Gegner wäre erst 17 Jahre später möglich gewesen. Da bestand aber kein Anlaß mehr dazu.

Literatur auf Anfrage beim Verfasser.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Hermann Orth, Darmstadt-Eberstadt, Robert-Koch-Straße 4.

DK 616.988.75 : 415.4

AUSSPRACHE

Zu dem Aufsatz von Pfleiderer (MMW [1957], 27, S. 1002)

Ist die Existenz parapsychologischer Phänomene bewiesen?

von A. NEUHÄUSLER

Zusammenfassung: *Pfleiderer* referiert die Angaben *Rhines* mißverständlich. Aus ihnen geht keineswegs hervor, daß *Rhine* beliebig in der Hausse beendet, sondern daß er die Versuche beendet oder unterbricht, wenn die Versuchsperson zu erkennen gibt, daß die Echtheit und Qualität ihres Interesses fehlt. Eine Versuchsperson ist ein psychisches Subjekt und kein Automat, deshalb muß ihre psychische Kondition — wie bei anderen psychologischen Versuchen auch — berücksichtigt werden. Dieselbe Verkennung des Versuchsobjekts „Psyche" liegt *Pfleiderers* Einwänden gegen *Rhines* Bemerkungen zugrunde, daß der Versuchsleiter sich bemühen muß, dem Probanden seine Unbefangenheit zu bewahren — indem er diesen zum Bei-

Summary: Pfleiderer gave a report on Rhine's data which could lead to misunderstandings. Rhine does not mean that he stops his tests when he likes during the upward trend, but that he stops or interrupts them when he sees that the test-person lacks interest. A test-person is a psychic subject and not an automaton, therefore, his psychic condition must be taken into consideration —as is the case in other psychological tests. The same misjudgment of the test-object's "psyche" is the basis of Pfleiderer's objection to Rhine's remarks who says that the test-supervisor must try to preserve the test-person's impartiality by not irritating him by overanxious supervision of the test

Résumé: *Pfleiderer* rapporte les indications de *Rhine* d'une manière qui prête à des malentendus. Il n'en ressort nullement que *Rhine* termine les essais à volonté dans la hausse, mais qu'il les termine ou les interrompt, dès que le sujet d'expérience donne à entendre que l'authenticité et la qualité de son intérêt font défaut. Un sujet d'expérience est un sujet psychique et non un automate: il convient par conséquent — tout comme dans d'autres essais psychologiques — de tenir compte de sa condition psychique. La même méconnaissance de l'objet d'expérience «psychisme» est à la base des objections de *Pfleiderer* aux remarques de *Rhine* que celui qui dirige les essais, doit

spiel nicht durch ängstliche Überwachung der Versuchsbedingungen irritiert oder sie ihm sogar zunächst selbst festlegen läßt. Alle Ausführungen *Rhines* über die „Bedingungen bei Psi-Experimenten" sind nur die Überlegungen eines Psychologen, der weiß, daß seine Versuchspersonen Menschen sind, deren Sympathie oder Antipathie, Scheu oder Unbefangenheit ihre psychischen Leistungen hemmen oder fördern kann. Selbstverständlich ist durch dieses methodische Entgegenkommen der VP gegenüber nicht die kritische Anlage des Versuchs ausgeschlossen. Sie muß aber dem Versuch zugrunde liegen, ohne seine Durchführung zu stören. Der wirkliche Sinnzusammenhang des *Rhines* Textes macht *Pfleiderers* Einwände gegenstandslos.

conditions, or by allowing him to establish the test-conditions himself. All Rhine's explanations on the "conditions in psi-experiments" are only the reflections of a psychologist who knows that his test-persons are human beings whose sympathy, antipathy, timidity, or impartiality can check or promote their psychic efficiency. It is clear that this methodical meeting half-way treatment of the test person does not exclude the critical arrangement of the test. It must, however, be the basis of the test without disturbing its performance. The true interpretation of Rhine's words makes Pfleiderer's objections pointless.

s'efforcer de maintenir l'ingénuité du sujet d'expérience — en n'irritant par ex. pas ce dernier par une surveillance anxieuse des conditions d'essai ou bien en les faisant même fixer lui-même. Toutes les explications de *Rhine* des «conditions dans les psi-expérimentations» ne sont que des réflexions d'un psychologue qui sait que ses sujets d'expérience sont des hommes, dont la sympathie ou l'antipathie, la crainte ou l'ingénuité peut inhiber ou favoriser leurs productions psychiques. Bien entendu cette prévenance méthodique envers le sujet d'expérience n'exclut pas la disposition critique de l'essai. Mais elle doit être à la base de l'essai, sans troubler son exécution. Le contexte authentique du rapport de *Rhine* rend superflues les objections de *Pfleiderer*.

Pfleiderer macht *Rhine* den Vorwurf der „Materialselektion" und behauptet, daß „für den Autor letzten Endes nur die günstigen Versuche brauchbare Versuche sind". *Rhine* habe „nach eigenen Angaben stets versucht, in der Hausse zu beenden". Es lohnt sich, die eigenen Angaben *Rhines* nachzulesen, um zu sehen, was *Pfleiderer* aus ihnen herausgelesen hat. Nach ihm hat *Rhine* wiederholt (S. 315, 317, 327) berichtet, daß „bei Nachlassen der Leistungen der Probanden von den offiziellen auf inoffizielle Versuchsprotokolle übergegangen wird". Auf Seite 315 schreibt *Rhine:* „Der gute Experimentator kann aus dem Benehmen, dem Gesichtsausdruck und dem allgemeinen Verhalten der Versuchsperson auf die Echtheit und die Qualität ihres Interesses Schlüsse ziehen. Wenn der Experimentator sieht, daß die Flamme echter Begeisterung erloschen ist, wird er eine geeignete Art finden, das Experiment mit dieser Versuchsperson abzubrechen oder es wenigstens für eine Zeit zu unterbrechen; wenn nötig, wird er zu einer anderen Serie übergehen, die schon im voraus als eine bloße ‚Höflichkeitsserie' gekennzeichnet wurde, um auf diese Weise die Versuchsperson nicht merken zu lassen, daß sie von dem Protokoll gestrichen wird." Und Seite 317: „Im ganzen ist es um so besser, je naiver die Neugierde der Versuchsperson ist. Verstandesgemäße Überlegung ist bestimmt schlecht. Aus welchem Grunde auch die Versuchsperson bereit ist, sich zur Verfügung zu stellen: auf jeden Fall sollte man alles tun, daß sie ihn während des Versuchs vergißt. Wenn sie über die Wahrscheinlichkeit eines Erfolges oder Mißerfolges spekuliert, oder wenn sie sich eine Theorie darüber gebildet hat, wie sie den Zufall durch ein ‚System' besiegen kann, dann ist es das beste, man geht unmerklich zu einem nicht protokollierten Experiment über; denn ihre geistige Haltung schließt ganz einfach den Gebrauch ihrer Psi-Fähigkeiten aus." Und Seite 327: „Einer der Vorteile der Benutzung von offiziellen Protokollblättern liegt darin, daß man die Versuchsperson ohne ihr Wissen auf ein inoffizielles Protokollblatt überführen kann. Diesen Umstand macht sich der Versuchsleiter zunutze, sobald die Versuchsperson nicht seinen Erwartungen entspricht, ohne es geradeheraus zu sagen und die Sitzung abzubrechen."

Aus den Zitaten Seite 315 und 317 geht klar hervor, daß nicht deshalb zu inoffiziellen Protokollen übergegangen wird, weil faktisch die Leistungen nachlassen, sondern weil die Versuchsperson — die ja ein psychisches Subjekt und kein Automat ist — ihre für den Versuch unumgängliche unermüdete und unbefangene Einstellung verloren hat. Es besteht daher auch kein sachliches Recht, das Zitat Seite 327 so zu deuten, als würde wegen des Nachlassens der Leistungen einer sonst erfolgreichen Versuchsperson ein inoffizielles Protokoll eingeführt. Es ist wahrscheinlich, daß ein für den Psychologen bemerkbares Ermüden und „Spekulieren" auch zum Leistungsabfall führt — wie das bei anderen psychischen Leistungen auch der Fall ist — aber es ist wichtig, den primären Grund für den Versuchsabbruch zu erkennen, der nach dem Bericht *Rhines* in der psychischen Einstellung der Versuchsperson liegt. Würde *Rhine* sich mit dem Abbruch der Versuche primär nach dem faktischen Leistungsabfall richten, also grundsätzlich nur die günstigen Versuche als zuständig betrachten, so wäre es absurd, daß er dies in seinem Buch so ohne Umschweife ausplaudert, wie *Pfleiderer* anscheinend meint. Im übrigen entsprechen natürlich viele Versuchspersonen — auch wenn sie mit großem Interesse anfangen — nicht den Erwartungen, die man an psi-begabte Personen stellen müßte, weil sie eben nicht psi-begabt sind. Wenn *Rhine*, um sie nicht vor den Kopf zu stoßen, den Versuch nicht abrupt abbricht, sondern scheinbar weiterführt, so ist das eine Frage seiner psychologischen Methodik überhaupt, die *Pfleiderer* völlig verkennt.

Diese Verkennung des Versuchsobjekts Psyche liegt auch den Bedenken *Pfleiderers* zugrunde, die er mit den Worten kennzeichnet: „Einfluß der Einstellung des Versuchsleiters auf die Ergebnisse — Skeptiker erzielen schlechtere Resultate (S. 313); eine ängstliche Überwachung der Zulänglichkeit der Versuchsbedingungen ist für die Psi-Kräfte von verheerender Wirkung (S. 316); nobler Trieb der Probanden, etwas den Experimentator Erfreuendes zu tun (S. 317); nötigenfalls kann man zunächst darin einwilligen, daß die Probanden die Versuchsbedingungen in vollem Umfang festlegen (S. 321); das Ergebnis von Wiederholungsversuchen (nach einer guten Leistung) wird aller Wahrscheinlichkeit nach kläglich sein (S. 333)." Alle diese Äußerungen *Rhines* stammen aus der Besprechung der „Bedingungen bei Psi-Experimenten". Sie sind die Überlegungen eines Psychologen, der weiß, daß er es mit Menschen zu tun hat, deren Sympathie oder Antipathie, deren Scheu oder Unbefangenheit ihre Leistung beeinträchtigen oder fördern kann, und deren eventuelle parapsychische Angaben man nicht mit dem Reflexhammer provozieren kann. *Pfleiderer* vergißt zum Beispiel, zu erwähnen, daß *Rhine* eine allzu zuversichtliche Haltung mancher Versuchspersonen auch als schädlich erklärt — nicht nur eine skeptische (S. 318). Jeder Psychologe wird die Darlegungen Rhines als legitim für jedes psychologische Experiment anerkennen. Nur auf die „verheerende Wirkung" einer „ängstlichen Überwachung der Versuchsbedingungen" sei noch eingegangen. Das Zitat S. 316 betrifft den Versuchsleiter: „Ein Anfänger oder ein Experimentator, der ängstlich die Zulänglichkeit der Bedingungen überwacht, wird durch die Einzelheiten des Verfahrens leicht zu sehr in Anspruch genommen und ist daher nicht fähig, seinen leitenden Einfluß auf die Versuchsperson auszuüben. Dergleichen ist für Psi von verheerender Wirkung. Der Experimentator sollte gleich von Anfang an mit seinen eigenen Methoden so vertraut sein und die Situation so wenig als Zwang empfinden, daß er seine Aufmerksamkeit in der Hauptsache den überragend wichtigen persönlichen Beziehungen zuwenden kann." — Jeder Leser sieht ein, daß damit die kritische Anlage des Versuchs nicht ausgeschlossen sein soll, daß sie vielmehr genauso selbstverständlich vorausgesetzt ist, wie man beim Autofahrer voraussetzt, daß er richtig schalten kann. Um die Straße zu übersehen, muß er schalten können, ohne sich dabei ängstlich zu überwachen; um die Versuchsperson leiten zu können, muß der Versuchsleiter die technischen Voraussetzungen des Versuches ebenfalls beherrschen, ohne durch ihre ängstliche Überwachung den Bezug zur Versuchsperson zu verlieren.

Nur einer sehr befangenen Interpretation kann es gelingen, *Rhines* Äußerungen so sehr aus ihrem Sinnzusammenhang zu reißen und umzudeuten, daß daraus dann der objektiv klingende Vorwurf der „Materialselektion" konstruiert werden kann. Selbstverständlich bleibt es jedem Skeptiker unbenommen, diesen Verdacht auszusprechen. Es ist aber nicht möglich, ihn aus mißverständlichen Referaten öffentlich zu begründen.

Anschr. d. Verf.: Priv.-Doz. Dr. phil. Anton Neuhäusler, München 23, Ungererstr. 18.

DK 159.961

Zu dem Aufsatz von Pfleiderer (MMW [1957], 27, S. 1002)

Ist die Existenz parapsychologischer Phänomene bewiesen?

von H. SCHAEFER

Zusammenfassung: Die Einwände Pfleiderer's gegen die statistische Aufarbeitung der Experimente *Rhine's* sind nach meiner Kenntnis der Originalliteratur nicht haltbar. Die Versuche sind in mehreren Laboratorien der Welt mit ähnlichen Resultaten wiederholt worden, und namhafte Statistiker haben die Berechnungen geprüft. Die Originalliteratur gibt keine Hinweise auf eine systematische Ausmerzung von Versuchsreihen ohne überzufälliges Ergebnis. Der Vergleich mit dem Roulette ist nicht stichhaltig, bezüglich des Roulettespiels selbst auch sachlich irrig. Hingegen ist die Möglichkeit des Betrugs durch alle fraglichen Autoren sowie die Möglichkeit unbewußt vorgenommener Täuschungen bei der Auswertung der Versuche naturgemäß nicht auszuschließen. Eigene Kenntnis des Personenkreises läßt die Annahme von Betrug oder Täuschung allerdings als unwahrscheinlich erscheinen. Doch wurde sie soeben in der Literatur von *Price* ausdrücklich gemacht.

Summary: According to my knowledge of the original literature, *Pfleiderer's* objections to the statistical treatment of *Rhine's* tests are not valid. The tests have been repeatedly carried out in several laboratories of the world, and well-known statisticians have checked the computations. The original literature gives no indications as to a systematic elimination of test-serieses without over-fortuitious result. The comparison with roulette is not sound and as to the roulette-game itself also objectively false. On the other hand, the possibility of fraud by all questionable authors and the possibility of unintentional deception in the evaluation of the tests cannot be ruled out. Personal knowledge of the persons concerned, however, renders the assumption of fraud or deception improbable. Recently, though, such an assumption was made by Price.

Résumé: Les objections de Pfleiderer à l'appréciation statistique des expérimentations de *Rhine* ne sont, d'après mes connaissances de la bibliographie originale, pas défendables. Les essais ont été renouvelés, avec des résultats analogues, dans plusieurs laboratoires du monde et des statisticiens de renom ont vérifié les calculs. La bibliographie ne mentionne pas une suppression méthodique de séries d'essais sans résultat superperfortuit. La comparaison avec la roulette n'est pas solide, et par rapport au jeu de roulette même, encore objectivement erronée. Par contre, la possibilité de tromperie par tous les auteurs en question ainsi que la possibilité de mystifications inconscientes lors de l'appréciation des essais ne peut naturellement pas être exclue. La connaissance des personnages rend, il est vrai, invraisemblable la supposition d'une tromperie ou d'une mystification. Toutefois, *Price* vient de la faire expressément dans la bibliographie.

In der vorausgeschickten Zusammenfassung seiner Arbeit beruft sich *Pfleiderer* auch auf das Bekenntnis eines „bekannten Physiologen" zu den Ergebnissen *Rhines* über die außersinnliche Wahrnehmung (ASW). Da allen Unterrichteten bekannt ist, daß ich der einzige deutsche Physiologe bin, der über diesen Gegenstand schrieb (1, 2), fällt mir wohl die Pflicht zu einer Entgegnung zu. Ich leite sie mit der Bemerkung ein, daß ich Herrn *Pfleiderer* in seiner Tendenz, Pseudowissenschaft zu bekämpfen, in jeder Hinsicht unterstützen möchte. Meine Entgegnung ist also keinesfalls ein Glaubensbekenntnis zur Parapsychologie. Den Okkultismus insgesamt halte ich für ebenso fragwürdig wie *Pfleiderer*, einschließlich der „Strahlenforscher" und Wünschelrutengänger.

Ich bin freilich der Meinung, daß die Argumente *Pfleiderers* heute nicht mehr zur Entkräftung der Psi-Experimente herangezogen werden können. *Pfleiderer* kennt offenbar nur die sehr volkstümlich gehaltene deutsche Fassung der *Rhine*schen Schriften (3), nicht die zwei grundlegenden englischen Werke (4, 5), die sehr gründliche technische Anleitung (6) und die zahlreichen Originalarbeiten im Journal of Parapsychology. Er übersieht, daß Experimente mit Spielkarten in mehreren Laboratorien der Welt mit praktisch gleichem Erfolg durchgeführt worden sind, teils mit so ungewöhnlicher Sorgfalt und keinesfalls unter Fortlassung der Nietenserien, daß *Pfleiderer* hier nicht recht haben kann. Zahlreiche hervorragende Statistiker haben die Rechnungen und ihre Grundlagen geprüft. Die beste Übersicht über all diese Versuche ist in einem sehr kritisch gehaltenen Buch von *Soal und Bateman* (7) zu finden; die Autoren stellen sich positiv zu dem Nachweis einer ASW ein, obgleich gerade *Soal* seine Laufbahn in der bekannten Londoner „Society for Psychical Research" damit begann, Medien als Betrüger zu entlarven, und auf diesem Gebiet als Englands und wohl auch der Welt erster Fachmann gelten darf.

Auch der Versuch einiger Statistiker, z. B. von *G. Spencer Brown* (10), die Gültigkeit der Wahrscheinlichkeitsrechnung zu bezweifeln, kann nicht als gelungen bezeichnet werden. Mit der Statistik ist doch das folgende Phänomen beobachtet worden: bei bestimmten Personen stimmt die Statistik nicht, bei anderen wohl; genau stimmt sie bei reinen Modellversuchen, die ich selbst unternommen habe. Die Theoretiker der ASW deuten diese Diskrepanz statistischer Ergebnisse als „Wahrnehmung". Diese Deutung kann falsch sein, die Statistik als falsch zu unterstellen erscheint mir logisch unzulässig. „Unterzufällige" Ergebnisse, die *Pfleiderer* so verdächtig findet, sind ebenfalls ein „Befund", den man interpretieren muß (und als aktive Ablehnung eines „richtigen" Ergebnisses auch könnte!). Der Rekurs *Pfleiderers* auf das Roulettespiel ist sowohl spieltechnisch nicht zutreffend als auch statistisch unzulässig.

Ich habe nun nicht ohne Grund in meinen damaligen Schriften sowie auf dem Utrechter Kongreß (8) die Glaubwürdigkeit der Beobachter in die Diskussion eingeführt. Von ihr hängt in der Tat alles ab. Hier allein kann auch an den Experimenten von *Soal und Rhine* Kritik einsetzen. *Price* hat soeben (9) in einer äußerst lesenswerten Diskussion in „Science" kurzerhand erklärt, die Möglichkeit des Betruges sei bei keinem der Experimentatoren auszuschalten. Er selbst, bislang wohl der härteste Kritiker von *Rhine, Soal* und ihren Kollegen, konzidiert aber auch, daß Schreibfehler, unbeachtete Sinneswahrnehmungen oder statistische Irrtümer sicher nicht zur Erklärung der Ergebnisse herangezogen werden können. *Price* schlägt bestimmte Experimente zur Ausschaltung seines Vorwurfs vor. Die Antworten von *Rhine* (11) und *Soal* (12) sind natürlich emotional getönte Versicherungen; anderes kann man nicht antworten, wenn man des Betruges beschuldigt wird. Doch übersieht *Price* zweierlei: erstens, daß auch unwissentliche, emotional bedingte Täuschung einer Gruppe von Forschern unterlaufen kann; zweitens, daß man schon eine bestimmte Mentalität haben muß, wenn man bewußt in solchem Umfang betrügt.

Für die unbewußte Täuschung und Fälschung von Ergebnissen spricht zweierlei: erstens, daß der „Ungläubige" nie positive Resultate bekommt, ja die Gewinnung derselben durch andere häufig stört. Zweitens, daß bei Versuchen mit Psychokinese durch Filmkontrolle der Versuchsergebnisse solche Täuschungen direkt beobachtet worden sind, so daß ich mich von der Existenz der „Psychokinese" nicht überzeugen kann.

Ob man aber die Aussagen einer ganzen Gruppe von Menschen, die ich größtenteils persönlich kenne und als verläßlich beurteilen würde, mit der Hypothese einer durch Wunschbilder verursachten emotionalen Täuschung ungültig machen kann, scheint mir ebenfalls unwahrscheinlich. Natürlich gibt es zahlreiche Männer, deren Dignität und Integrität ich für fraglos gegeben ansehe, die aber nicht hinreichend kritisch sind. Bei den Spitzen der Arbeitsgruppen kann ich die These nicht für aussichtsreich halten. Zwar hat die Schroffheit des Stand-

punktes von *Price* etwas Erfrischendes. Vielleicht ist sie (was der kritische *McConnell* meint [13]) ein satirischer Versuch, überkritische Gegner ad absurdum zu führen. Sie imponiert mir insbesondere dadurch, daß sie das Zentrum des Problems als einzige aller bisherigen Kritiken meiner Ansicht nach richtig sieht. Es darf dennoch die Ungeheuerlichkeit des Vorwurfs nicht übersehen werden, die nur durch die Ungeheuerlichkeit des Problems zu entschuldigen ist. Mich hielt jedenfalls die Achtung vor der Persönlichkeit dieser Männer davor zurück, die These des Betrugs in die Diskussion zu bringen. Sie muß auch schon deshalb diskutiert werden, weil sie der einzige noch verbleibende Ansatzpunkt der Kritik ist. Aus diesem Grunde wird man die Versuche auch fortsetzen müssen. Das Resultat wird, wie es auch lauten möge, höchst bedeutsam sein, sei es auch nur als ein Beitrag zur Psychologie der Wissenschaftlichkeit und der Täuschung. Erst die Entkräftung dieser neuen Kritik würde meine früheren Schlußfolgerungen definitiv aufrechtzuerhalten zwingen.

Schrifttum: 1. Schaefer, H.: Ärztl. Praxis (1951), Nr. 48. — 2. Ders.: Umschau, 52 (1952), S. 577 u. 611. — 3. Rhine, J. B.: Die Reichweite des menschlichen Geistes. Stuttgart (1950). — 4. Ders.: Extra-Sensory Perception. Boston (1934). — 5. Pratt, J. G., Rhine, J. B., Shmith, B. M., Stuart, C. E. a. Greenwood, J. A.: Extra-Sensory Perception after Sixty years. New York (1940). — 6. Humphrey, B. M.: Handbook of Tests in Parapsychology. Durham (1948). — 7. Soal, S. G. u. Bateman, F.: Modern experiments in Telepathy. London o. J. (1954). — 8. Bericht über die 1. Internationale Konferenz für Parapsychologie: La Science et le Paranormal. Herausgegeben von R. Amadou. Paris (1955). — Aufsatz H. Schaefer, S. 23. — 9. Price, R.: Science and the Supernatural. Science, 122 (1955), S. 359. — 10. Spencer Brown, G.: Nature, 172 (1953), S. 154. — 11. Soal, S. G.: Science, 123 (1956), S. 9. — 12. Rhine, J. B.: Science, 123 (1956), S. 11. — 13. McConnell, R. A.: J. Parapsychol., 19 (1955), S. 258.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. H. Schaefer, Heidelberg, Physiol. Inst., Akademiestr. 3.

DK 159.961

Zu dem Aufsatz von Pfleiderer (MMW [1957], 27, S. 1002)

Ist die Existenz parapsychologischer Phänomene bewiesen?

von E. TORNIER

Zusammenfassung: Zunächst ist zuzugeben, daß die Ausdrucksweise *Rhines*, des Begründers der statistischen ASW-Forschung, Mißverständnisse herausfordert und den Gedanken an Materialselektion geradezu aufdrängt, denn er stellt die mathematische Berechtigung seiner Schlußweise nirgends klar. Man muß sich nämlich seine Versuchspersonen durch Versuchsobjekte ersetzt denken. Ginge man nun mit diesen Versuchsobjekten genau entsprechend vor, wie er mit seinen Versuchspersonen, so müßten, wie man mühelos einsieht, diese Versuchsobjekte eine Ergebnisreihe liefern, die der Wahrscheinlichkeitsrechnung entspricht, während das analoge Vorgehen mit den Versuchspersonen, wie *Rhines* Statistik zeigt, eine Ergebnisreihe liefert, die das nicht hinreichend tut. Dieser Unterschied erst berechtigt zu Schlüssen, und durch ihn werden Worte, wie „mediale Veranlagung", „Leistungsabfall" usw., die *Rhine* von Anfang an gebraucht, überhaupt erst nachträglich sinnvoll. Man kann deshalb *Rhine* weder an Hand seiner undisziplinierten Ausdrucksweise sachlich widerlegen noch auch kann man ihn durch Herumdeuteln an dieser Ausdrucksweise rechtfertigen, sondern man muß den mathematischen Hintergrund seiner Schlußweise klarstellen. Durch die Klärung, daß *Rhine* keine Materialselektion begeht, lösen sich die anderen Bedenken Prof. *Pfleiderers* mühelos auf, soweit sie mathematische Grundlagen haben. Die Schlußweise *Rhines* ist bei ASW und Telekinese die gleiche, bei Telekinese aber reichen die statistischen Ergebnisse nicht zum Existenzschluß aus, was sie hingegen bei ASW zu tun scheinen.

Summary: To begin with, it is admitted that *Rhine*, the originator of statistical research on extra-sensory perception, by his manner of phrasing causes misunderstanding and forces us to be suspicious of selection of test-material, because nowhere in his publication does he clarify the mathematical justification of his conclusion. One must imagine his test-persons being replaced by test-objects. Handling these test-objects in exactly the same manner as he handles his test-persons, it is easily seen that the test-objects would yield a series of results in accordance with the theory of probabilities. The analogous procedure with test-persons, however, yields a series of results, which as *Rhine's* statistics indicate, does not correspond sufficiently with the theory of probability. Only this difference allows conclusions, and thereby terms, such as "talent of a medium", "decrease in efficiency" etc., as used by *Rhine* from the beginning, to become subsequently pregnant. Therefore, it is impossible to refute *Rhine's* statement on the basis of his undisciplined manner of phrasing, nor can one vindicate him by explaining away this manner of phrasing, but the mathematical background of his manner of conclusions must be clarified. By the clarification that *Rhine* did not select his test-material, all other objections of prof. *Pfleiderer*, as far as are based on mathematics, are easily refuted. The manner of *Rhine's* conclusion is the same in both extra-sensory perception and telekinesis. In regard to telekinesis, the statistical results are insufficient for conclusions on their existence, which, however, seems to be the case for extra-sensory perception.

Résumé: L'auteur avoue tout d'abord que l'élocution de *Rhine*, le fondateur de la recherche statistique de la perception extra-sensorielle, provoque des malentendus ainsi que l'idée d'une sélection du matériel, puisqu'il n'élucide nulle part le fondement de sa manière de conclure. Il convient de s'imaginer ses sujets d'expérience remplacés par des objets d'expérience. Or, si l'on procédait avec ces objets d'expérience exactement de la même manière que lui avec ses sujets d'expérience, ces objets d'expérience devraient fournir, on le conçoit aisément, une série de résultats répondant au calcul des probabilités, alors que la manière de procéder analogue avec les sujets d'expérience, ainsi que le démontre la statistique de *Rhine*, fournit une série de résultats qui n'y répond pas suffisamment. Cette différence seulement autorise à des conclusions, et grâce à elle, des expressions, tel que «prédisposition médiale», «régression du rendement», etc. que *Rhine* emploie dès le début, prennent, par après, un sens. Par conséquent, on ne peut pas réfuter objectivement *Rhine* quant à son élocution indisciplinée, ni le justifier par une interprétation subtile de cette élocution, mais il convient d'élucider le dessous mathématique de sa manière de conclure. En élucidant que *Rhine* ne commet pas de sélection du matériel, les autres doutes du prof. *Pfleiderer* s'expliquent sans peine, pour autant qu'ils sont mathématiquement fondés. La manière de conclure de *Rhine* est, pour la perception extra-sensorielle et la télécinétique, identique, mais pour la télécinétique, les résultats statistiques ne sont pas suffisants, ce qu'ils semblent par contre être pour la perception extra-sensorielle.

Es ist eine wissenschaftliche Notwendigkeit, jede neue auffällige Behauptung genau zu überprüfen, und es ist selbstverständlich und nur gesund, wenn Behauptungen, wie sie *Rhine* und seine Schule aufgestellt hat, auf größte Skepsis gestoßen sind und zu vielen Widerlegungsversuchen herausgefordert haben. Gerade deshalb aber ist es leider aussichtslos, auf so einfachem Wege, wie es Prof. *Pfleiderer* will, die Tragfähigkeit von *Rhines* Statistik zu untergraben. All diese Argumente sind schon vor mehr als 20 Jahren dem Prinzip nach vorgebracht worden, allerdings nie von Mathematikern, die ja für die Methode als solche eigentlich allein zuständig sind, und ebenso ist seit mehr als 20 Jahren bekannt, und zwar durch Mathematiker bewiesen, daß die *Rhine*sche Methode mathematisch betrachtet völlig in Ordnung ist. Hier kann also die Kritik nicht ansetzen. Mich selbst haben diese Fragen als Wahrscheinlich-

keitstheoretiker nur interessiert, weil die Schlußweise etwas anders ist als bei den Anwendungen der Wahrscheinlichkeitsrechnung, z. B. in der Physik. Parapsychologie berührt mich emotionell nicht, ich möchte mich rein als Mathematiker gegen mathematisch irrige Behauptungen wenden, weil sie Schule zu machen scheinen, denn im wesentlichen treten — wenn auch viel ungeschickter formuliert — ähnliche Einwände in „Wünschelrute, Erdstrahlen und Wissenschaft" (Herausgeber Dr. O. *Prokop*, F. Enke-Verlag, Stuttgart 1955) auf. Auch dort wird Bezug genommen auf einen mir unbekannten Herrn *Gubisch*, den auch *Pfleiderer* nennt.

Man hat mir zwar gesagt, dieser Herr *Gubisch* sei Trickexperte, trotzdem aber ist mir unklar, wie er zum Rufe eines Sachverständigen für Wahrscheinlichkeitsrechnung gekommen ist. (Im Frühjahr dieses Jahres bat mich Prof. *H. Bender*, Freiburg, mich über die mathematische Qualifikation von Herrn *Gubisch* zu äußern. Ich tat das nur sehr kurz in einem Brief, den *Bender* in der „Zeitschrift für Parapsychologie und Grenzgebiete der Psychologie" [Bd. I, Nr. 1, 1957, *Francke*-Verlag, Bern] veröffentlicht hat.) Auf Grund des Aufsatzes von *Pfleiderer* scheint es mir nun aber nötig, einmal alle solche Argumente einzeln zu beleuchten und die dahinterstehenden mathematischen Mißverständnisse klarzumachen, n i c h t, um es nochmals zu sagen, als begeisterter Anhänger der Parapsychologie, sondern weil man schließlich zulässige mathematische Operationen doch nicht durch mathematische Trugschlüsse beseitigen kann. Und es handelt sich eben bewiesenermaßen um Tatsachen, es sei denn, *Rhine* und seine Schule hat die Statistiken bewußt oder unbewußt gefälscht. Diese Anklage ist aber bei der Vielzahl der räumlich und zeitlich getrennten Beteiligten kaum möglich. Trotzdem erhebt sie *G. R. Price* in Science (122, 26 VIII 1955), weil ihm die andere Möglichkeit, nämlich die Realität der ESP-Fakten (ESP = extra-sensory perception = „außersinnliche Wahrnehmung") gegen die naturwissenschaftlichen Erkenntnisse zu verstoßen scheint. Wenn auch die ESP bisher nicht mit den heutigen Mitteln erklärbar ist, so liegt darin doch kein Widerspruch zur heutigen Naturwissenschaft. Ich zitiere dafür *W. Pauli*, Prof. für theoretische Physik in Zürich und Nobelpreisträger. Er schreibt 1954 in Dialectica, Zeitschrift für Philosophie der Erkenntnis, 8, Nr. 4: „Dieses Grenzgebiet hat bereits vielfach Interesse bei Physikern gefunden, vielfach aber auch Ablehnung. Einige sprechen von experimentellen oder mathematischen Fehlern, andere sagen vorsichtiger, daß sie sich ‚dabei nicht wohlfühlen!'. Zum ersten ist zu sagen, daß sich bei den mit Vorsicht ausgeführten Experimenten meines Wissens Fehler nicht haben nachweisen lassen. Zum zweiten möchte ich darauf hinweisen, daß erkenntnistheoretische A-priori-Gründe nicht ausreichen dürften, um die Existenz von ESP abzulehnen." Soweit *Pauli*. Ich selbst glaube, daß noch zwei Dinge psychologisch abschrecken. Einmal das Wort „außersinnlich", wo doch nur „nicht mit den bisher bekannten Sinnen" gemeint ist und zweitens die vielen durch die statistischen Ergebnisse nicht gerechtfertigten Spekulationen ethischer Art, durch die noch dazu das ganze Problem auf den Menschen beschränkt wird, während es doch möglicherweise um ein sozusagen zufällig am Menschen konstatiertes biologisches Faktum geht, das vielleicht gerade beim Menschen im allgemeinen rudimentär auftritt und bei Tieren vielleicht sogar ausgeprägter sein könnte. Nur sind Tierversuche schwerer, weil die nun mal nicht sprechen. Wie man mir sagt, macht allerdings der *Rhine*sche Forschungskreis seit längerer Zeit nun auch Tierversuche.

Das Zitat von *Pauli* und diese Bemerkungen sollten nur den mystischen Nebel lichten, der, nicht ohne Schuld der Bücher von *Rhine*, das meiner Ansicht nach Wesentliche umgibt.

Jetzt zu *Pfleiderers* Argumenten, die im wesentlichen in 5 Klassen zerfallen.

1. *Rhines* Versuchsanordnung beinhalte in mehrfacher Hinsicht eine unzulässige Materialselektion.
2. *Rhine* setze bei der Anlage seiner Experimente das voraus, was er beweisen wolle, ja sogar mehr, nämlich die Abhängigkeit des Versuchsausganges von der jeweiligen Stimmung des Probanden und auch des Experimentators; er begehe also eine petitio principii. (Jedenfalls scheint mir dieses Argument zwischen den Zeilen zu stehen. Sollte *Pfleiderer* nicht daran gedacht haben, so ist es trotzdem richtig, darauf einzugehen, weil es zunächst durchaus berechtigt zu sein scheint.)
3. Es fehle die Aufstellung einer Gegenhypothese. *Pfleiderer* will diesen Mangel durch Vergleich mit dem Roulettespiel beheben.
4. Die Erfolge der sogenannten „Medien" *Rhines* unterschieden sich mathematisch nicht von den Erfolgen der Glückspilze beim Roulette, deshalb seien die ersteren völlig nichtssagend.
5. Mangelnde Überwachung der Versuchspersonen durch den Versuchsleiter und Rücksichtnahme auf Spezialwünsche der Versuchspersonen.

Zu 1.: Der Vorwurf der Materialselektion würde natürlich, wenn berechtigt, die gesamte Statistik *Rhines* wertlos machen. Zunächst ein allgemeines Argument, ehe ich auf Einzelheiten eingehe. Es liegt folgendes Gutachten des Instituts für mathematische Statistik vor:

December 30, 1937

Statement from the president of the Institute of Mathematical Statistics

Dr. *Rhine's* investigations have two aspects; experimental and statistical. On the experimental side mathematicians of course have nothing to say. On the statistical side, however, recent mathematical work has established the fact that assuming that the experiments have been properly performed, the statistical analysis is essentially valid. If the *Rhine* investigation is to be fairly attacked it must be on other than mathematical grounds.

(Signed) *Burton H. Camp*
President,
Institute of Mathematical Statistics.

„Die Untersuchungen von Dr. *Rhine* haben zwei Seiten: eine experimentelle und eine statistische. Zur der experimentellen Seite haben die Mathematiker offensichtlich nichts zu sagen. Aber hinsichtlich der statistischen Seite wurde durch neuere mathematische Arbeit festgestellt, daß, vorausgesetzt, die Experimente wurden richtig durchgeführt, die statistische Analyse völlig gültig ist. Will man die Untersuchungen *Rhines* auf loyale Weise anfechten, so muß das auf einem anderen Gebiet als dem der Mathematik geschehen."

Es war natürlich selbstverständlich bei einem — jedenfalls 1937 noch — so fragwürdigen Thema wie die ESP, daß man den nächstliegenden Ausweg, also die Materialselektion vermutete und nachfragte. Erst nach der Nachfrage wurde das Gutachten erstattet. Nähere Informationen über dieses eigentlich selbstverständliche Vorgehen verdanke ich Dr. *Pratt*, einem der ältesten Mitarbeiter *Rhines*. Ferner fand am 8. 9. 1937 eine Tagung der American Psychological Association in Columbus, Ohio statt, wo derselbe Vorwurf ausführlich diskutiert und ebenso ausführlich von *Thomas N. E. Greville*, Professor für angewandte Mathematik und Versicherungswissenschaft an der Universität von Michigan, widerlegt wurde. (Vgl. J. Parapsychology, 2 (1938), S. 247—272.)

Jetzt will ich versuchen, das was bei der *Rhine*schule geschieht, schematisch klarzumachen. Ich hoffe, es gelingt so, den Verdacht auf Materialselektion auszumerzen.

Der Übersichtlichkeit wegen will ich statt von Karten von Würfeln reden. Mathematisch bleibt die Sachlage die gleiche, nur entspricht der Wahrscheinlichkeit 1/5 für das Auftreten eines bestimmten Bildes der *Rhine*schen Karten jetzt die Wahrscheinlichkeit 1/6 für das Fallen einer bestimmten Ziffer.

Es handelt sich zunächst um das e r s t e inoffizielle Protokoll, auf dem ausprobiert wird, ob eine Versuchsperson „medial" ist und um den Übergang von ihm auf das offizielle Protokoll.

Wir wollen uns den Vorgang an Würfeln klarmachen. Wir haben einen richtigen s c h w a r z e n Würfel, der den dargebotenen Karten entsprechen soll und eine große Anzahl richtiger w e i ß e r Würfel, die mit 1, 2, 3, ... numeriert sein und der ersten, zweiten, dritten, ... Versuchsperson entsprechen sollen.

Was nun geschieht, ist folgendes: Es wird zunächst festgestellt, ob der Würfel 1 (entsprechend Versuchsperson 1) „medial" veranlagt ist. Dazu wird mit dem schwarzen und dem ersten weißen Würfel mehrmals gleichzeitig geworfen, und die Ergebnisse werden auf dem im voraus als i n o f f i z i e l l gekennzeichneten Protokoll der Reihe nach eingetragen. Treten dabei nach Ermessen des Experimentators eine hinreichende Anzahl von Paschwürfen (gleiches Ergebnis auf schwarzem und weißem Würfel bei einem Wurf) auf, so gilt der weiße Würfel 1 als „medial" veranlagt, und die Ergebnisse der nun f o l g e n d e n Doppelwürfe (aber k e i n früheres) werden in das o f f i z i e l l e Protokoll ohne Ausnahme eingetragen, bis entweder die für diesen weißen Würfel vorgesehene Versuchsanzahl erreicht ist oder aber der Experimentator meint, daß die „mediale" Kraft dieses Würfels erschöpft ist, also er glaubt, daß zu wenig Pasch fallen wird. Aus reinen Taktgründen, um den weißen Würfel nicht zu kränken, geht er dann zu einem z w e i t e n i n o f f i z i e l l e n Protokoll über, auf dem alle noch bis zur vorgesehenen Anzahl — die dem weißen Würfel ja bekannt ist — noch fehlenden Versuchsergebnisse eingetragen werden. Dieses zweite inoffizielle Protokoll spielt somit in Wahrheit nur eine ganz gleichgültige Rolle. Darauf wird mit dem weißen Würfel 2 (entsprechend der Versuchsperson 2) genauso verfahren usw. In dem offiziellen Protokoll

entsteht so eine lange Folge von Zahlenpaaren (erzeugt durch die gleichzeitigen Würfe mit dem schwarzen und den wechselnden weißen Würfeln). Ersetzen wir nun im offiziellen Protokoll jedes Zahlenpaar, das k e i n Pasch ist, durch eine 0 und jeden Pasch durch eine 1, so ist diese (0,1) Serie den Prinzipen der Wahrscheinlichkeitsrechnung gemäß stets nach den Regeln der Wahrscheinlichkeitsrechnung aufgebaut: 1 = Pasch hat die Wahrscheinlichkeit 1/6, 0 = Nichtpasch dagegen 5/6. Dieser Aufbau ist ganz davon unabhängig, aus welchem Anlaß bei einem Würfel vom ersten inoffiziellen Protokoll zum offiziellen Protokoll übergegangen wird und aus welchem Anlaß dann wieder vom offiziellen Protokoll zum zweiten inoffiziellen Protokoll übergegangen wurde und wieviel Ergebnisse mit jedem weißen Würfel ins offizielle Protokoll eingehen.

Nun zeigt sich aber folgendes, und das allein ist *Rhines* Ergebnis:

Nimmt man an Stelle der weißen Würfel die entsprechenden Versuchspersonen und läßt sie raten, welches Ergebnis jeweils der schwarze Würfel liefert (das Ratergebnis entspricht also dem Wurfergebnis des zugeordneten weißen Würfels), so entsteht im Originalprotokoll bei sonst genau gleichem Vorgehen nun eine (0, 1) Folge, die überraschend oft Eigenschaften aufweist, die nicht ohne weiteres der Wahrscheinlichkeitsrechnung genügen, im Gegensatz zu der Tatsache, daß bei den weißen Würfeln auf Grund der Prinzipien der Wahrscheinlichkeitsrechnung eine Zufallsverteilung entstand, wie jeder Mathematiker bestätigen wird. (Prinzip vom ausgeschlossenen Spielsystem; *v. Mises*.) Dieser Gegensatz also läßt sich nicht durch Materialauswahl erklären, denn bei g e n a u g l e i c h e m Vorgehen mit den weißen Würfeln wirkt sich ja diese angebliche Materialauswahl nicht aus.

Dieser Gegensatz muß also wohl oder übel auf die menschliche Mitwirkung zurückgeführt werden, und bei starkem, im üblichen Sinne hochsignifikanten Auftreten der 1 eben auf eine die Wahrscheinlichkeit übersteigende „Ratfähigkeit", die *Rhine* dann als ESP bezeichnet.

Das und nicht mehr kann *Rhine* bei dieser Versuchsanordnung feststellen.

Auch ein Verdacht, den zwar *Pfleiderer* nicht nennt, ist unbegründet, nämlich daß dieser Effekt von speziellen menschlichen Ratgewohnheiten abhänge. Auch dieser Verdacht ist mathematisch widerlegbar, darauf will ich jedoch nicht eingehen.

Mit diesen Ausführungen ist *Pfleiderers* Argument 1 erledigt. Widerlegt ist zugleich auch seine Auffassung, daß ein Abbrechen einer Versuchsserie in der Hausse (also kurz nachdem Zeichen des „Leistungsabfalls" zu bemerken sind) einen verbotenen Eingriff darstelle, wie aus dem oben geschilderten Würfelbeispiel ohne weiteres klar werden sollte. Der Vorbehalt des Statistikergremiums („unter der Voraussetzung, daß die Experimente ordnungsgemäß durchgeführt wurden"), kann sich also nicht auf Materialselektion beziehen. In dieser Hinsicht bleibt das Urteil also in Kraft und das sollte nun einmal endgültig zur Kenntnis genommen werden.

In dem von *Pfleiderer* allein herangezogenem Werk von *Rhine:* „Die Reichweite des menschlichen Geistes" ist das Verfahren zwar geschildert, aber nicht mit der wünschenswerten Deutlichkeit — ein Mangel aller populär geschriebenen Bücher. Ich habe mir daher zusätzliche Informationen beschafft: *Rhines* ältester Mitarbeiter, Dr. *Pratt,* der kürzlich in Deutschland war, gab mir Ende August in einem Gespräch eine ausführliche Auskunft durch eine eigene, von den mich beschäftigenden Fragen unabhängige Schilderung. Es kann gar kein Zweifel sein, das *Rhines* Vorgehen beim Übergang zu den verschiedenen Protokollen und dem Ausprobieren seiner Versuchspersonen genau dem von mir skizzierten Schema entspricht.

Zu 2.: Es ist schon gezeigt worden, daß unser Würfelschema gegen jede vorgefaßte Meinung, dann oder dann seien die Würfel auszuwechseln, unempfindlich ist. Setzt man nun statt Würfel Menschen, und weist dann das „offizielle Protokoll" andere Eigenschaften auf als das entsprechende Würfelprotokoll, so besteht darin eben wieder ein für *Rhine* sprechendes Faktum, nicht aber eine petitio principii.

Zu 3.: Aus dem Text ist nicht ganz klar, was hier *Pfleiderer* unter Gegenhypothese versteht. Sollte er meinen, der Vergleich mit einem realen Glücksspiel, wie etwa dem Roulette, sei aus logischen Gründen nötig, so hat er unrecht; die Wahrscheinlichkeitsrechnung gibt ja gerade, wie die erfolgreichen Anwendungen in Physik usw. lehren, genau das Verhalten solcher Zufallsvorgänge wieder. Diese ist also für sich allein das geeignete Vergleichsobjekt, um auch in Einzelheiten zu beurteilen, ob diese genügend lange Ergebnisfolge als zufällig anzusehen ist oder nicht. Meint er jedoch, daß ein solcher Vergleich, etwa mit dem Roulette, psychologisch eindrucksvoller und überzeugender wirkt als rein mathematische Theorie, so hat er natürlich recht, jedenfalls für alle Nichtmathematiker. Damit sind wir bei der Glückspilzhypothese (Punkt 4).

Zu 4.: Das Argument war, die Erfolge der sogenannten „Medien" *Rhines* entsprächen genau den Erfolgen der sogenannten „Glückspilze" beim Roulette, die ausschließlich wahrscheinlichkeitstheoretisch erklärbar seien. Deshalb sei an erfolgreichen Versuchspersonen *Rhines* auch nichts Auffälliges festzustellen. Da nun die Originalprotokolle *Rhines,* wie gezeigt wurde, nicht der Wahrscheinlichkeitsrechnung genügen und da dies ja einen Grund haben muß, ist die Gleichsetzung von „Medien" und „Glückspilzen" im Zusammenhang mit den *Rhine*schen Untersuchungen keineswegs zwingend.

Daß diese Gleichsetzung sogar falsch ist, ergibt sich aus Untersuchungen im Bereich der ESP, bei denen nicht mit beliebigen Versuchspersonen, sondern mit solchen gearbeitet wurde, die nach dem Sprachgebrauch der parapsychologischen Forschung ausdrücklich als „Medien", d. h. als paranormal auffällig begabte Persönlichkeiten bezeichnet werden. In seinem, zusammen mit *F. Bateman* 1954 veröffentlichten Buch „Modern Experiments in Telepathy" berichtet der Londoner Mathematiker *S. G. Soal* über Versuche mit den „Medien" *Mr. Shackleton und Mrs. Stewart,* die er während mehrerer Jahre durchführte. Die Versuchspersonen hatten Karten mit Tiersymbolen zu raten, die aus 5 Vorlagen jeweils nach einem Zufallsverfahren ausgewählt wurden. Dabei trat mit hochsignifikanten Ergebnissen immer wieder eine echte induktive Korrelation auf (eine regelmäßige Abhängigkeit der Ergebnisse von Variationen der Versuchsbedingungen): wurden die Karten mit einem Intervall von durchschnittlich 2,6 sec. gewechselt, nannte das Medium mit einem erheblichen Trefferüberhang die nächstfolgende Karte, wurde das Intervall verkürzt, die übernächste. Ein Bericht über solche und andere induktive Korrelationen bei ESP-Versuchen findet sich aus der Feder von *Soal* auch in einem Bericht über ein Symposium der Ciba-Stiftung „Extrasensory Perception" (London 1956). Auch Ergebnisse anderer Autoren des *Rhine*-Kreises (z. B. *Martin und Skribic)* wären zu nennen, es genügt aber hier der Hinweis auf das Prinzip. Ich habe mir diese Arbeiten vorlegen lassen, da ich der Meinung bin, daß eine grundsätzliche Stellungnahme, wie sie *Pfleiderer* und nun auch *ich* als Mathematiker beabsichtige, auch materialmäßig ausreichend dokumentiert sein muß. Es liegt auf der Hand, daß die skizzierten Effekte die Gleichsetzung von Medien und Glückspilzen vollends illusorisch machen.

Zu 5.: Mit diesem Einwand befasse ich mich nicht, da er außerhalb meiner Kompetenz als Mathematiker liegt.

Der Vollständigkeit wegen sei bemerkt, daß *P. W. Bridgman,* Prof. für Physik an der Harvard Universität Cambridge USA neuerdings prinzipielle Zweifel an der Beweiskraft der Wahrscheinlichkeitsrechnung bei gewissen Sachlagen angemeldet hat. In einer rein mathematischen umfangreichen Arbeit, die nächstes Jahr erscheint, setze ich mich mit dieser Frage auseinander. (Vgl. Science [1956], Nr. 123.) Die Idee *Bridgmans* ist zum Teil richtig, *Rhines* Methode und Ergebnisse bleiben jedoch davon unberührt.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. phil. Erhard T o r n i e r, o. Prof. für Mathematik an der Universität Berlin i. R., Schneverdingen, Lüneburger Heide.

DK 159.961

Aus dem Institut für Bioklimatologie und Meeresheilkunde der Universität Kiel, Westerland, Sylt (Direktor: Prof. Dr. med. *H. Pfleiderer*)

Schlußbemerkung zu den Erwiderungen von A. Neuhäusler, H. Schäfer und E. Tornier

Ist die Existenz parapsychologischer Phänomene bewiesen?

von H. PFLEIDERER

Zusammenfassung: Bei den „ungeheuerlichen" Konsequenzen, welche die *Rhine*sche Beweisführung besäße, wenn sie stimmte, muß sie sich strenge Prüfung gefallen lassen. Zunächst ist die Glaubwürdigkeit der Persönlichkeit *Rhine* nicht über Zweifel erhaben, auch wenn man nicht an bewußten Betrug denken will. Wie oft sind nicht gerade Okkultisten Täuschungen zum Opfer gefallen! Seine Methode ist anfechtbar, *Torniers* Würfelspiel weicht durchaus von ihr ab. Sehr bedenklich ist *Rhines* Spielbeendigung in der Hausse oder Baisse, die die Statistik signifikant beeinflussen kann. Warum versagen die sogenannten Hellseher im Ernstfall des Kartenspiels um Geld z. B.? Diese Frage blieb unberührt.

Summary: If *Rhine's* theory could be proved correct the results would be tremendous. It must therefore be subjected to careful scrutiny. Even though one cannot accuse him of deliberate deception, he cannot be completely trusted. Occultists have often been the victims of deception! His method is open to controversy, and *Tornier's* game of dice differs from it absolutely. It is suspicious that *Rhine* stops his tests during the upward or downward trend, as this significantly influences the statistics. Why do so-called clairvoyants fail when it comes to playing cards for money for example? This question is still unanswered.

Résumé: Etant donné les conséquences «monstrueuses» que l'argumentation de *Rhine* possèderait, si elle était juste, elle doit se soumettre à une vérification rigoureuse. Tout d'abord, la véracité de la personne de *Rhine* n'est pas dépourvue de doute, même quand on ne veut pas penser à une imposture consciente. Que de fois précisément des occultistes n'ont-ils pas été la victime de mystifications! Sa méthode est contestable, le jeu de dés de *Tornier* en diffère absolument. Le fait que *Rhine* interrompt le jeu dans la hausse ou dans la baisse, ce qui peut gravement influencer la statistique, porte à réfléchir. Pourquoi les soi-disants clairvoyants échouent-ils au jeu de cartes pour de l'argent par ex.? Cette question n'a pas été abordée.

Mein Aufsatz hat mir eine Anzahl zustimmender Briefe eingebracht, aus denen hervorgeht, für wie dringend notwendig eine kritische Betrachtung über die Beweiskräftigkeit der von *Rhine* vorgelegten Behauptungen gehalten wird. Da die Schriftleitung keine Aussprache eröffnet hat, kommen — wie üblich — nur Erwiderungen zum Abdruck. Die vorgebrachten Einwände beziehen sich nur auf einzelne Punkte meiner Betrachtungen, die mir keineswegs als die wichtigsten erscheinen. Ich habe selbst ausdrücklich betont, daß die entscheidenden Umstände der *Rhine*schen Versuchsanordnung nicht mehr klärbar sind und daß deshalb nur indirekte Schlußfolgerungen möglich sind. Wenn von einer Seite der Versuch gemacht wird, der Menschheit — oder zum mindesten der wissenschaftlichen Welt — eine These mit ungeheuerlichen Konsequenzen (*Schäfer:* „Ungeheuerlichkeit des Problems") durch Vorlage angeblich unangreifbarer Beweise aufzuzwingen, dann ist die unbeteiligte Wissenschaft in der Lage eines Richters, dem bei einem verwickelten Fall das „Recht der freien Beweiswürdigung" zusteht. Im Falle *Rhine* sind wir teilweise auf Indizien angewiesen, weil die genauen Umstände der Versuchsdurchführung nicht mehr rekonstruierbar sind.

Unter den Indizien steht an erster Stelle die Frage der wissenschaftlichen Legitimation: 1. Sind genügend Anzeichen dafür vorhanden, daß der betr. Forscher unvoreingenommen an die Klärung des Problems herangegangen ist und daß er über die erforderliche Kritikfähigkeit verfügt? 2. Ist erkennbar, daß die Versuchsanordnung übersichtlich und so einfach gewählt ist, wie es das Problem erlaubt und wie es die statistische Bearbeitung erfordert? 3. Ist weiterhin erkennbar, daß der Untersucher ein negatives Resultat ebenso hinzunehmen bereit ist wie ein positives? Nach diesen Indizien ist die Glaubwürdigkeit des Bearbeiters abzuschätzen. Ich habe in meinem Aufsatz versucht, in möglichst umfassender Weise Anhaltspunkte für die Beurteilung der Glaubwürdigkeit beizubringen; *Schäfer* will diese Frage sogar in den Mittelpunkt der Erörterungen gestellt sehen.

Ich habe es freilich vermieden, den allzu billigen Gedanken an bewußten Betrug heranzuziehen, wie ihn nach *Schäfers* Angaben *R. Price* „erfrischenderweise" ausgesprochen hat. Der sehr originelle und kritische Statistiker *van der Bilj* (1) hat in ähnlichen Fällen von den „willigen Opfern der Selbsttäuschung" gesprochen. Psychologisch betrachtet — *Neuhäusler* wird es auch mir gestatten, psychologische Betrachtungen anzustellen — ist die Situation recht verschieden, je nachdem man ungünstige Ergebnisse bei den „Medien" als gestörte Versuche bzw. Versager oder aber als zum Gesamtkollektiv gehörende Erscheinungen auffaßt; im ersteren Fall wird man eine Eliminierung als durchaus sachlich berechtigt anzusehen geneigt sein, und das auch „ohne Umschweife ausplaudern" *(Neuhäusler)*. — Schließlich zeigt die Geschichte der okkultistischen Forschung zur Genüge, daß gerade „Männer von hoher Dignität und Integrität" *(Schäfer)* Taschenspielertricks besonders leicht zum Opfer gefallen sind (2). Es ist ein recht wertvoller Beitrag zum Problem, wenn namhafte Trickexperten wie *Gubisch* den Beweis erbringen, daß mit einiger Geschicklichkeit Leistungen zu vollbringen sind, die denjenigen der „Medien" durchaus gleichen. Dieser Leistungen wegen habe ich *Gubisch* im Literaturverzeichnis aufgeführt und nicht wegen etwaiger Ausführungen über Wahrscheinlichkeitsrechnung *(Tornier)*. — Man wird jedenfalls gut tun, nicht nur das „Versuchsobjekt Psyche" *(Neuhäusler)* im Auge zu haben, sondern auch die möglichen psychischen Tendenzen von Versuchsleiter und -personen. Es spricht nicht für Legitimation, wenn von „Unterzufälligkeit" gesprochen wird. Überzufällig ungünstige Versuchsergebnisse haben statistisch dieselbe Bedeutung wie überzufällig günstige Ergebnisse; sie werden von *Rhine* auf gänzliches Versagen der Psikräfte zurückgeführt, obgleich ein Idiot, der perseveratorisch 25mal dasselbe Symbol angibt, genau die mittlere Leistung (d. h. den Erwartungswert) erreichen muß. Ich kann auch *Schäfer* nicht beistimmen, wenn er das Ergebnis seiner Modellversuche, bei denen er genau den Erwartungswert getroffen hat („die Statistik stimmte genau"), verallgemeinern

will. Nicht selten macht der Zufall unglaubliche Kapriolen; diese gehören geradezu zum Wesen des Zufalls. Wenn *Rhine* schreibt (S. 58): „als wir zum ersten Male bei den frühesten Hellsehversuchen 9 Treffer hintereinander feststellten, wußten wir, daß wir es nicht mit reinem Zufall zu tun hatten", so zeugt diese Ansicht von einem erstaunlichen Maß von Naivität in statistischen Dingen.

Tornier beschreibt, um die *Rhine*sche Methode klarzumachen, ein übersichtliches Ersatzspiel mit Würfeln, das aber in allen wesentlichen Punkten von dem von *Rhine* geübten Spiel abweicht. Wenn *Rhine* tatsächlich so verfahren hätte, wäre die statistische Interpretation der Ergebnisse sehr viel einfacher und sicherer gewesen. Ein wesentlicher Unterschied liegt z. B. darin, daß die Trefferchancen beim Würfelspiel immer gleich bleiben, beim *Rhine*schen Kartenspiel jedoch mit jedem Treffer laufend größer werden. Hierauf hat *Scheidt* (3) nachdrücklich hingewiesen; seinen Ausführungen ist zu entnehmen, daß dieser Umstand möglicherweise bei der Wahrscheinlichkeitsberechnung der Ergebnisse *Rhines* nicht berücksichtigt worden ist. In diesem Fall würden sich die Signifikanzwerte erheblich zuungunsten *Rhines* verschieben. Wenn die inoffiziellen und offiziellen Protokolle so gehandhabt worden sind, wie es *Tornier* bei seinem Ersatzspiel angibt, wäre fraglos diese Seite der Experimente in Ordnung; man kann aber aus den oben erwähnten Gründen dessen nicht sicher sein. „Eine Versuchsperson vom Protokoll streichen" ist eine ziemlich verdächtige Ausdrucksweise.

Viel wichtiger ist aber die Frage der Spielbeendigung in der Hausse, weil sie die als unangreifbar proklamierte statistische Seite der Angelegenheit angeht. *Neuhäusler* bemüht sich, zu versichern, daß beileibe die Versuche nicht wegen Nachlassens der Leistung abgebrochen worden seien, sondern wegen geänderter psychischer Einstellung der Probanden. *Tornier* spricht von Erschöpfung der medialen Kraft; *Rhine* selbst aber bricht den Versuch offiziell ab, „sobald die Versuchsperson seinen Erwartungen nicht mehr entspricht". Da aber Leistung wie psychische Einstellung als auch mediale Kraft praktisch nur nach der Trefferzahl beurteilt werden, sprechen alle Auslegungen tatsächlich für eine Beendigung in der Hausse. Daß *Rhine* dies „so ohne Umschweife ausplaudert", ist nicht — wie *Neuhäusler* meint — absurd; vielmehr hat bisher offenbar niemand an die zentrale Bedeutung dieses Umstandes gedacht, auch die Statistiker nicht. Und so bestand auch kein Anlaß, diesen Umstand, der ungefährlich zu sein schien, nicht zu erwähnen. Jegliche Wahrscheinlichkeitsrechnung hat aber zur Voraussetzung, daß die Beendigung der Spiele unabhängig von deren Ergebnissen erfolgt. Ist diese Voraussetzung — wie bei den ASW-Versuchen — nicht gegeben, entfällt jegliche Möglichkeit für eine Signifikanzrechnung. Damit stürzt aber auch das Kartenhaus des statistischen Beweises der Existenz des Hellsehens zusammen.

Daß statistisch signifikante Unterschiede der Spielergebnisse durch vorsätzliche Beendigung in Hausse oder Baisse herbeigeführt werden können, kann leicht an Modellspielen erhärtet werden; sehr bequem ist die Benützung der sog. „Permanenzen" der Spielbanken (Protokolle über Tausende von Spielen).

Das heißt nun nicht etwa, daß „die" Wahrscheinlichkeitsrechnung keine Gültigkeit hat (vgl. *Schäfer*). Vielmehr ist die Berechnung von Erwartungswerten an gewisse Voraussetzungen geknüpft, deren Zuständigkeit in jedem Fall besonders geprüft werden muß.

Mit einem Einwand *Schäfers* habe ich mich noch kurz auseinanderzusetzen. Er hält meinen Rekurs auf das Roulettespiel für „sowohl spieltechnisch nicht zutreffend als auch statistisch unzulässig". In der Geschichte der wissenschaftlichen Forschung ist bei sehr verschiedenartigen Problemen mit Erfolg auf die „Monte-Carlo-Methode" zurückgegriffen worden, wenn die Berechnungsgrundlagen zu unübersichtlich waren; sogar bei der Entwicklung der Atombombe hat sie eine nicht unwichtige Rolle gespielt. Es kommt nur darauf an, dem Roulette adäquate Fragen zu stellen. *Tornier* stimmt dem ja auch zu; sein Würfelanalogon steht dem Roulette näher als dem *Rhine*schen Kartenspiel.

Ich komme zum Abschluß der Diskussion auf meinen Ausgangspunkt zurück. Wenn namhafte Wissenschaftler sich den angeblichen von *Rhine und Mitarbeitern* vorgelegten statistischen Beweisen gebeugt und ein Bekenntnis zur Parapsychologie abgelegt haben, so ist damit einer bedenklichen Entwicklung Vorschub geleistet worden. Bekanntlich hat diese Entwicklung dazu geführt, daß es in Deutschland akademisch beglaubigte Hellseher gibt. Wohin das führen kann, ist an einem im Mitteilungsblatt der „Deutschen Gesellschaft Schutz vor Aberglauben", Nr. 7/1957, aufgeführten Beispiel (4) zu ersehen. Danach war der von Prof. *Bender* (Freiburg) beglaubigte, sechsmal vorbestrafte Hellseher *Endres* aus Betzdorf mit der Auffindung eines Mörders beauftragt; „hellseherisch" hat er einen völlig Unschuldigen bezichtigt und wurde deshalb mit Gefängnis bestraft. Es handelt sich somit keineswegs nur um eine akademische Streitfrage.

Die Berechtigung von Indizien kann man in Zweifel stellen; der Hausse-Effekt ist aber ein — soweit ich sehe, neues — Faktum, das nicht mit ein paar Worten abzutun ist. Nehmen wir den *Scheidt*schen Einwand hinzu, so zeigt sich die mathematisch-statistische Seite der Angelegenheit durchaus nicht so unanfechtbar, wie sie vom Chor der Parapsychologen dargestellt wird. Statistiker — auch amerikanische — sind keineswegs unfehlbar, zumal sie bei der Wahl des adäquaten Verfahrens völlig auf die ihnen zur Verfügung gestellten Angaben über das Spielregime angewiesen sind. Ich meine, daß sie mit der von *Tornier* wörtlich zitierten Einschränkung eine sehr starke (wenn auch höflich formulierte) Reservation zum Ausdruck gebracht haben. Damit sind sie völlig entlastet; wenn ihr Verfahren inadäquat ist, so liegt die Schuld bei der mangelhaften Orientierung über die Einzelheiten des Versuchsmodus. Es sollte also nicht (wie *Tornier* fordert) „endlich zur Kenntnis genommen werden", daß die mathematisch-statistische Seite in Ordnung sei; vielmehr sollten endlich die zahlenmäßigen Grundlagen und deren Voraussetzungen klar zur Kenntnis gebracht werden. Es sollte bei dieser Diskussion nicht übersehen werden, daß die Beweislast bei den Parapsychologen liegt; ihre Sache ist es, sich um die Entkräftung der aufgeführten Indizien und Einwände zu bemühen. In den vorliegenden Erwiderungen ist das nicht geglückt. In diesen ist auch keinerlei Stellungnahme zu finden zu dem letzten Teil meiner Ausführungen, den ich für besonders gewichtig halte im Hinblick auf etwaige praktische Konsequenzen: daß nämlich die angeblichen Hellsehfähigkeiten im Ernstfall — z. B. beim Kartenspiel um Geld — versagen und daß die Hellseheffekte sich phänomenologisch nicht vom Zufallswirken unterscheiden.

Schrifttum: 1. van der Bilj, W.: Fünf Fehlerquellen in wissenschaftlicher statistischer Forschung. Ann. Meteorologie (1951), S. 183—212. — 2. P.: Wir vermerken hierzu; Medizinische (1953), S. 1444. — 3. Scheidt, W.: Die Praxis menschennaturkundlicher Forschung. Anthropologie, 77/78, Anthropologisches Institut Universität Hamburg (1955). — 4. Mitt.bl. d. Dtsch. Gesellsch. Schutz vor Aberglauben (1957), Nr. 7; Geschäftsstelle Berlin-Nikolassee, Potsdamer Chaussee 52.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. H. Pfleiderer, Bioklimatisches Institut, Westerland/Sylt.

DK 159.961

FRAGEKASTEN

Frage 175: Haben chronische Adnexitiden eine fokaltechnische Wirkung?

Antwort: Chronische **Salpingo-Oophoritiden** haben nur selten eine **fokaltoxische Wirkung,** da die bindegewebige Abkapselung des Entzündungsherdes gegen den übrigen Körper derb und fest ist. Bestehen aber langanhaltende Abszesse im Bereich der Tuben und Ovarien, also nicht nur schwielige Narben, so ist eine Fokuswirkung möglich, die sich bis zu schweren Arthritiden steigern kann.

Wenn in der Annahme einer genitalen Fokaltoxikose bei Frauen im geschlechtsreifen Alter Tuben und Ovarien operativ entfernt werden sollen, so ist bei der Seltenheit eines derartigen Geschehens in jedem Falle eine längere konservative Behandlung und Untersuchung zum Ausschluß anderer Herde nötig.

Prof. Dr. med. *W. Bickenbach,* München 15, I. Univ.-Frauenklinik, Maistraße 11.

Frage 176: Wie ist entwicklungsgeschichtlich das Vorhandensein und Nichtvorhandensein der Gallenblase in der Tierwelt zu erklären?

Antwort: Die **Entwicklung der Gallenblase** ist mit der Leber gekoppelt, welche bei allen Wirbeltieren in grundsätzlich ähnlicher Weise in der ventralen Vorderdarmwand nahe der Darmpforte angelegt wird. Die sogenannte Leberbucht zeigt

sehr bald zwei Auswüchse, einen kranialen, der zum Ductus hepaticus wird, und an dem sich Leberzellbalken entwickeln (Pars hepatica), und einen kaudalen, aus dem der Ductus cysticus und die Gallenblase hervorgehen, an dem eine Bildung von Lebergewebe unterbleibt (Pars cystica).

Die Gallenblase kann aus formalen Gründen fehlen:

1. Sie wird gar nicht angelegt, was insbesondere bei einer frühzeitigen Verschmelzung der kaudalen Abschnitte der bilateralen Leberanlage der Fall sein soll, wobei die Ausbildung einer Pars cystica unterbleibt.

2. Sie wird zwar angelegt, bildet sich jedoch früher oder später wieder zurück. So besitzt die Larvenform (Ammocoetes) von Petromyzon noch bei 13 cm Länge eine voll ausgestaltete Gallenblase und extrahepatische Gallenwege; dieselben atrophieren jedoch bei der Umwandlung zum reifen Tier, womit die Leber ihre Verbindung zum Darm verliert. Bei der Taube schickt die Leber zwei Gänge zum Darm; im unteren derselben tritt als seitliche Aussprossung eine Gallenblase auf, die beim Embryo von 15 mm Länge deutlich erkennbar ist *(Scammon)*, im Laufe der weiteren Entwicklung jedoch meist wieder verschwindet, so daß bei erwachsenen Tauben nur ausnahmsweise eine Gallenblase gefunden wird.

Die Gallenblase fehlt ferner bei Kamel, Pferd, Elefant, Ratte, Wal, Strauß, Papageien, manchen Haien usw. Beim Menschen sind einige wenige Fälle angeborenen Fehlens der Gallenblase beschrieben.

Besonderheiten der Ernährung oder Lebensweise können zu einer finalen Erklärung nicht angeführt werden, da sich sehr nahe verwandte Tiere bezüglich der Gallenblase unterschiedlich verhalten können, wie z. B. Ratte und Maus. Eine kompensatorische Erweiterung der Gallengänge zum Zwecke der Gallenspeicherung scheint zumindest keine regelmäßige Begleiterscheinung einer fehlenden Gallenblase zu sein.

Eine kausale Erklärung für das Vorhanden- oder Nichtvorhandensein der Gallenblase kann vorerst noch nicht gegeben werden. Es gilt immer noch der von *Siwe* in seinem Handbuchbeitrag vor zwanzig Jahren geschriebene Satz: „Die Phylogenie der Gallenblase ... ist wohl eines der umstrittensten Kapitel der ganzen komparativen Anatomie."

Prof. Dr. med. *T. v. Lanz*, München 15, Anatom. Univ.-Inst., Pettenkoferstraße 11.

Frage 177: Sind Zusammenhänge zwischen intraokularer Druckerhöhung und Röntgenbestrahlung der Augenpartien vorhanden? Zur Debatte steht eine klinisch nachgewiesene Erhöhung des intraokularen Drucks von über 35 mm über eine Stunde nach Beendigung der Röntgentätigkeit mit ca. 50 bis 60 Thoraxdurchleuchtungen. Die Druckerhöhung nach Koffeinprovokation geht kaum über 30 mm hinaus.

Antwort: Glaukom kommt **nach Röntgenbestrahlung** nur als Spätfolge der Strahlenwirkung vor, wenn eine hohe Strahlendosis den vorderen Augenabschnitt getroffen und eine Schädigung des Ziliarkörpers herbeigeführt hat. Eine derartige Strahlenschädigung wird beobachtet nach Bestrahlung des ungeschützten Auges wegen intraokularer Tumoren (Retinoblastom) oder nach unbeabsichtigter Mitbestrahlung des Auges bei der Anwendung der Strahlentherapie in der Nachbarschaft des Auges.

In dem hier erörterten Fall ist die Erhöhung des intraokularen Druckes sicher nicht durch die geringen Strahlenmengen hervorgerufen, die das Auge des Arztes evtl. bei der Ausübung der Röntgendiagnostik getroffen haben könnten. Viel wahrscheinlicher ist es, daß bei einem zum Glaukom disponierten Menschen die geistige Anstrengung und der längere Aufenthalt im Dunkeln bei der Durchleuchtung als auslösende Faktoren für die Drucksteigerung gewirkt haben. So kennen wir z. B. auch die Auslösung eines Glaukomanfalls durch Kinobesuch. Eine wirksamere Provokationsmethode als der Koffeinversuch ist in solchen Fällen der Dunkelversuch nach *Seidel*.

Prof. Dr. med. *W. Rohrschneider*, Direktor der Univ.-Augenklinik, München 15, Mathildenstr. 8.

Frage 178: Um einen dauernden Schutz gegen Abdominaltyphus und Paratyphus A und B zu sichern, wird eine „Injection de rappel" alle 6—12 Monate verlangt. Existiert eine wissenschaftliche bzw. experimentelle Begründung a) der kurzfristigen Wirkung der Grundimmunität und b) der Wirksamkeit der „Injection de rappel"?

Antwort: Zu a): Experimentell läßt sich zur Klärung dieser Frage die Immunitätsdauer bei Typhus nicht nachprüfen, da es kein Versuchstier gibt, das auf Applikation von Typhusbakterien analog der menschlichen Infizierung mit einem typhusartigen Krankheitsbild reagiert.

Zu b): Die befristete Wirkung einer Schutzimpfung und den Nutzen einer Wiederholungsimpfung demonstrieren grundsätzlich die Erfahrungen mit der Pockenimpfung im vergangenen Jahrhundert; erst mit Einführung der Wiederimpfung 1874 wurde bekanntlich ein ausreichender Seuchenschutz in der Bevölkerung geschaffen.

Die **Schutzdauer der Typhusimpfung** wird von der Mehrzahl der Autoren auf Grund epidemiologischer Erfahrungen, besonders aus den beiden Weltkriegen auf eine Zeitspanne von 1—2 Jahren veranschlagt; von manchen wird sogar mit einem früheren Abklingen des Impfschutzes (etwa nach 6—8 Monaten) gerechnet. *Raettig* analysierte etwa 2200 Fälle der großen Typhusepidemie in Mecklenburg 1945—1947 (rund 43 000 Erkrankungsfälle), die trotz Impfung erkrankt waren, am Kriterium der Letalität auf ihren Impfschutz nach unterschiedlich lange zurückliegender Impfung. Er fand den relativen Schutz befristet auf einen Zeitraum von 1 bis höchstens 2 Jahre Dauer; Impflinge, bei denen das Intervall mehr als 2 Jahre betrug, waren im Erkrankungsfall einer annähernd gleichen Letalität ausgesetzt wie Ungeimpfte.

Im Einzelfall nehmen noch Einfluß auf die Schutzdauer: die individuelle Immunisierungsfähigkeit, die prävakzinale Disposition, der Ernährungszustand, die Art des verwendeten Impfstoffes u. a. Dies erklärt Abweichungen von der durchschnittlichen Schutzdauer nach oben und unten. In der Praxis benötigt man aber zur Festlegung des Termins der Wiederholungsimpfung eine Norm. Der Zeitraum von 1 Jahr, wie er bei uns üblich ist und auch während des letzten Krieges in der US-Armee galt, trägt den verschiedenen Faktoren auf die Immunitätsdauer pauschal ausreichend Rechnung.

Prof. Dr. med. *W. Schäfer*, Hygienisches Institut, Nürnberg, Flurstraße 17.

Frage 179: Liegen über Frischzellentherapie bei Acne vulgaris Erfahrungen vor? Wie muß gegebenenfalls dosiert werden?

(28j. Patient, seit vielen Jahren rezidivierende Acne vulgaris nur im Gesicht, Stirn, Nase, Nasolabialregion. Bisherige Therapie, übliche Schwefelsalben, Schälpasten, Schüttelmixturen, Vitamin A, Omnacillin, Furacin-Salbe, Höhensonne, diätetische Umstellung brachten stets nur kurzfristige Besserung.)

Antwort: Nach *Niehans* ist die **Zellulartherapie** u. a. auch bei zahlreichen **Hautkrankheiten** mit Erfolg angewendet worden. Jedoch scheint nach den mir vorliegenden Untersuchungen eine eingehende kritische klinische Prüfung der Wirksamkeit der Zellbehandlung bei Acne vulgaris noch nicht erfolgt zu sein. *Kühnau* empfiehlt auf Grund von Einzelerfahrungen die Zellulartherapie bei therapieresistenten Akneformen. *Janson* behandelte 120 Aknefälle mit Zellsuspensionen, wobei es ihm gelungen sein soll, alle (!) Patienten erscheinungsfrei zu bekommen. Als Zellarten wurden Hypathalamus-, Hypophysen-, Ovar-, (nicht beim Mann), Nebennierenrinden-, Leber- und Hodenzellen implantiert. Akneerkrankungen mit pustulösen und konglobierten Herden sind bis zum Abklingen der akuten Erscheinungen (wie alle übrigen entzündlichen Erkrankungen) eine Kontraindikation für die Zellbehandlung. Genaue technische Einzelheiten, Vorbedingungen und dergl. sind in der Fachliteratur niedergelegt, z. B. *P. Niehans:* Zellulartherapie, *W. Kühn:* Zellulartherapie in Klinik und Praxis.

Dr. med. *R. Schuhmachers-Brendler*, München 15, Universitäts-Hautklinik, Frauenlobstraße 9.

REFERATE

Kritische Sammelreferate

Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten

von F. LICKINT

Diabetes mellitus

Einer kritischen Durchsicht hat K. Freudenberg eine Anzahl von **Länderstatistiken über die Häufigkeit von Diabeteserkrankungen** der menschlichen Bevölkerung unterzogen. Eine besondere Berücksichtigung finden dabei die Angaben von West-Berlin, der Schweiz, Dänemark und der DDR. Ohne auf die Einzelheiten an dieser Stelle einzugehen, genügt sein Hinweis darauf, daß für Mitteleuropa bei seinem gegenwärtigen Altersaufbau der Spielraum der Häufigkeitsziffern durch die in den genannten Ländern gefundenen Extreme von einerseits 1½‰ und andererseits 5‰ der gesamten Einwohnerzahl nach beiden Seiten hin ziemlich vollständig begrenzt sei. Dies würde also bedeuten, daß auf eine Bevölkerung von 1 Million höchstens 5000 Diabetiker kommen dürften. Diese Zahl mag für eine Gesamtpopulation eines Landes zutreffen, für eine Großstadt wie Dresden erscheint sie uns etwas zu niedrig. Wir stehen im Begriffe, im kommenden Jahr eine möglichst genaue Enquête durchzuführen und werden zur gegebenen Zeit Ziffern bekanntgeben.

Zur Frage der **Psychogenese des Diabetes mellitus** haben sich kürzlich Katsch und außerdem Elhardt geäußert. Ersterer unterstreicht zunächst, daß die frühere Ansicht, es könne ein Diabetes mellitus allein durch seelische Erschütterungen verursacht werden, überholt sei. Seelisch erschütternde Einzelereignisse spielten in den Beobachtungen eine sehr geringe und fragwürdige Rolle. Eher komme ein schädlicher Beitrag zur Krankheitswertung zehrenden Daueraffekten zu. Nur in Einzelfällen hat man bei genauer Prüfung und unter der Voraussetzung, daß Stoffwechselkontrollen vor dem Ausbruch der Krankheit stattgefunden haben, solche affektiven Belastungen als Teilursache oder als letztes auslösendes Moment gelegentlich anerkannt, obwohl es auch dann noch schwer ist, die quantitative Bedeutung der seelischen Belastungen im Rahmen des ganzen Ursachenkomplexes abzuschätzen.

Von Elhardt wird der Standpunkt vertreten, daß eine einheitliche Meinung darüber bestehe, daß seelische Faktoren einen großen Einfluß auf einen bereits bestehenden Diabetes mellitus haben, daß aber die Anerkennung seelischer Faktoren als ätiologisches Moment noch umstritten sei. Er selbst fand bei der somatischen, biographischen und tiefenpsychologischen Untersuchung von 150 Diabetikern in 10 Fällen einen unmittelbaren zeitlichen Zusammenhang zwischen psychischem Trauma und Ausbruch der Krankheit, ohne daß bei einem dieser Fälle eine familiäre erbliche Belastung nachweisbar war. Über die verschiedenen möglichen ätiologischen Wege, unter denen z. B. die Entwicklungskette: Konflikt — psychogene Freßsucht — Fettsucht — Diabetes, und weiter die körperlichen Korrelatmechanismen der chronischen Angst usw. eine wesentliche Rolle spielen, sei aus einem Teil der bisherigen Literatur zu ersehen.

Über die **Entstehung des Diabetes mellitus durch Unfall** berichtet J. Seiler von der Versorgungsärztlichen Untersuchungsstelle in Köln. In neun einzelnen Abschnitten wird dieses Problem kritisch abgehandelt, wobei hier nicht auf alle Einzelheiten aus Raumgründen eingegangen werden kann. Von besonderer Wichtigkeit ist in diesem Rahmen ohne Zweifel die Tatsache, daß viele Diabetesmellitus-Fälle nur durch Zufall entdeckt werden, so daß auch in jedem Kollektiv von Unfallverletzten eine nicht ganz kleine Anzahl von bis dahin unbekannten Zuckerkranken zufällig gefunden werden müssen, gleichgültig, welches zeitliche Intervall man zwischen Unfall und Feststellung des Diabetes mellitus legen will. Im Vordergrunde der körperlichen Traumen stehen diejenigen der Oberbauchgegend und des Kopfes. Ausgangspunkt für die Prüfung des ursächlichen Zusammenhanges eines Diabetes mellitus mit einem Bauchtrauma sei noch immer die Entscheidung des Reichsversicherungsamtes vom 7. 10. 1928, in der die Anerkennung des Diabetes mellitus als Unfallfolge auf unmittelbare Verletzung des Pankreas eingeschränkt wurde. Daß aber auch sekundäre Degenerationen des Pankreas schon nach geringen Unfällen eine ätiologische Bedeutung haben können, wird unter Hinweis auf Veröffentlichungen von Hoff zur Diskussion gestellt. Sehr widersprechend sind die Meinungen über das Vorkommen eines traumatischen Diabetes nach Kopfverletzungen. Man könne jedoch so viel sagen, daß in der praktischen Begutachtung heute der Streit mehr um die Häufigkeit als um das Vorkommen überhaupt gehe. Ohne Zweifel bleibt auch heute noch eine erhebliche Unsicherheit für jeden Gutachter bestehen und mit Recht sagt Seiler am Schlusse seiner Betrachtungen, daß Kasuistiken über die Ätiologie und Pathogenese, die aus Fällen im Zusammenhang mit Rechtsverfahren stammen, keinen echten wissenschaftlichen Beweiswert besitzen können.

Mit dem **Steroiddiabetes** beim Menschen und seine Beziehungen zum gewöhnlichen Diabetes hat sich Bastenie in Brüssel in einem umfangreichen Übersichtsreferat befaßt. Seit den Mitteilungen von *Achard und Thiers* aus dem Jahre 1921 über den „Diabète des femmes à barbe" lag es nahe anzunehmen, daß auch durch Nebennierenrinden-Überfunktion ein diabetischer Zustand hervorgerufen werden kann. Der Beweis für das Vorkommen dieser besonderen Art von Diabetes konnte erbracht werden, nachdem die Bedeutung der Nebennierenrinde für die Regulation des Blutzuckers experimentell erwiesen war, und nachdem man das kortikotrope Hypophysenhormon sowie Glukokortikosteroide chemisch isoliert und klinisch überprüft hatte. Sowohl durch die Verabreichung von ACTH wie von Cortison und Hydrocortison ließ sich sowohl beim Tier wie auch beim gesunden Menschen ein „Steroid-Diabetes" hervorrufen. Beim Menschen kann sich dieser klinisch in zwei Formen äußern. Erstens im Zusammenhang mit Zuständen, bei denen offensichtlich schwere endokrine Störungen bestehen (wie beim Cushing-Syndrom, beim Achard-Thierschen Syndrom, bei der Akromegalie und in der Schwangerschaft), wobei man klinisch und biologisch eine beträchtliche Nebennierenrinden-Überfunktion feststellen kann. Zweitens finden wir den „Steroid-Diabetes" aber auch bei Patienten, die keine sicheren klinischen Symptome eines Hyperkortizismus zeigen, bei denen aber durch sorgfältige biologische Untersuchungen eine Hyperfunktion der Nebennierenrinde nachgewiesen werden kann (z. B. in bestimmten Fällen von Diabetes mit Fettsucht und von prädiabetischer Fettsucht). Darüber hinaus findet sich der „Steroid-Diabetes" aber auch bei gewissen Zwischenfällen im Verlaufe eines Diabetes mit Magersucht, bei denen er vor allem deswegen nicht richtig gedeutet wird, weil man dem „Steroid-Diabetes" zu starre Merkmale zuschreibt, und das jeweilige Verhältnis von Glukokortikoid- und Insulinproduktion unberücksichtigt läßt. Die Behandlungsmöglichkeiten eines „Steroid-Diabetes" sind noch ziemlich begrenzt. In Betracht kommen die subtotale oder totale Nebennierenexstirpation, die Bestrahlung der Hypophyse oder der Nebennieren, und schließlich eine internistische Behandlung durch Diät bzw. durch Hormonzufuhr. Zur internistischen Behandlung ist zu sagen, daß sie sich bisher im wesentlichen auf Abmagerungskuren durch fettarme Diät beschränkt, auf absolute Bettruhe, perorale Kaliumzufuhr und in ziemlich engen Grenzen auf die Applikation männlicher und weiblicher Keimdrüsenhormone, von Methylandrostendiol, Desoxycorticosteron sowie (paradoxerweise) von Cortison. Wahrscheinlich wirken diese verschiedenen Steroidhormone dadurch, daß sie den stimulierenden Effekt der Hypophyse auf die Nebennierenrinde hemmen.

Neue Versuche über die **Reaktion des Zuckerstoffwechsels auf Saccharingaben** sind von Mitulescu und Foni veröffentlicht worden. Sie konnten beim Menschen einen bedingten Reflex auf den süßen Geschmack des Saccharins nachweisen, der sich in den meisten Fällen durch eine hypoglykämische Reaktion ausdrückte. Diese Reaktion war sowohl bei Normalen als auch bei Zuckerkranken festzustellen. Ich darf dabei an die früheren Untersuchungen von Pannhorst aus dem Jahre 1942 und von Syllaba aus dem Jahre 1930 erinnern, die sich mit dem gleichen Problem befaßt hatten.

In diesem Zusammenhang sind noch neuere Untersuchungen von H. Marchand über **nervale Beeinflussungen des Staub-Traugottschen Versuches** von Interesse, in denen eine „Doppelbelastung" mit Saccharin an Stelle von Glukose durchgeführt wurde. Selbst hierbei kam es bei einem Viertel der Versuchspersonen zu einem nachgeahmten *Staub*'schen Phänomen. Nicht weniger interessant ist die weitere Feststellung dieses Autors, daß es gleichfalls zu scheinbar pathologischen Blutzuckerkurven kam, wenn die sonst normale perorale Belastung nach vorheriger Ekelsuggestion durchgeführt wurde. Alle diese Beobachtungen zeigen uns, mit welcher Vorsicht man in der Klinik den einmaligen Ausfall des *Staub-Traugott*'schen Versuches bewerten sollte, da sich nervale Einflüsse nicht immer vollkommen ausschließen lassen.

In diesem Rahmen sei noch auf eine Veröffentlichung von H. Unger hingewiesen, in der über **Versuche mit Nikotinsäure** berichtet wird. Unger glaubt, in der Nikotinsäure ein Präparat gefunden zu haben, das zwar beim Stoffwechselgesunden keine wesentliche Wirksamkeit auf den Blutzucker ausübt, das aber bei Diabetikern praktisch in allen Fällen eine deutliche, teilweise sogar hochgradige Blutzuckersenkung bewirkt. Er vermutet dabei, daß die Nikotinsäure in den gestörten diabetischen Stoffwechsel eingreife und vielleicht als neues perorales Antidiabetikum verwandt werden könne, ohne dabei, wie bei den Sulfonamiden, eine bakteriostatische Wirkung befürchten zu müssen.

Diese Arbeit gab Haller und Strauzenberg aus unserer Klinik den Anlaß, eingehendere Überprüfungen mit Nikotinsäure durchzuführen. Hierbei ergab sich wohl eine Bestätigung der Beobachtungen eines Blutzuckerabfalls nach Nikotinsäuredarreichung, es zeigte sich jedoch gleichzeitig, daß es sich nicht um eine spezifische Wirkung der Nikotinsäure handelte, sondern daß der gefundene Blutzuckerabfall lediglich eine fehlgedeutete Folge des mit den Versuchen verbundenen 4stündigen Fastens war. Es zeigt sich jedenfalls, daß es stets dringend notwendig ist, genaue Kontrollversuche, Toleranzgrenzbestimmungen und Längsschnittbeobachtungen durchzuführen, um die Gefahr, einem Irrtum zu unterliegen, nach Möglichkeit bei der Einführung neuer peroraler Antidiabetika zu senken.

Ein kurzer Hinweis noch auf eine Arbeit von Strauzenberg über die Frage, ob es **echte Insulinschäden** bzw. eine echte **Insulintoxizität** gibt. An Hand des sehr großen, zur Auswertung benutzten Krankenstandes und einer eingehenderen Analyse von 21 Fällen, die schon bis zu 27 Jahren mit täglichen Insulindosen von 70 bis 104 Einheiten behandelt wurden, wird der Schluß gezogen, daß auch bei sehr langer und sehr reichlicher Insulinverabfolgung die Zahl der beobachteten Kapillarschäden, der arteriosklerotischen Veränderungen und der Veränderungen an der Herzmuskulatur den Unterschied aller Diabetiker nicht übersteigt, sondern eher darunter liegt. Es wird sogar die Annahme vertreten, daß das Insulin geeignet sei, die Manifestation der arteriosklerotischen Veränderungen und der Kapillarschäden hintanzuhalten. Die beobachteten, dem Insulin zur Last gelegten Schäden, sollen nicht vom Insulin, sondern von den Hypoglykämien ausgehen.

In Ergänzung sei hier noch auf eine Veröffentlichung von Bradley und Bryfogle über **Koronarerkrankungen bei Diabetikern** hingewiesen. In ihrem Material sind fast 50% aller Patienten in den letzten Jahren an einer Koronarerkrankung verstorben, wobei sich noch zeigte, daß die Prognose eines Herzinfarktes beim Diabetiker besonders schlecht war und schon 57,7% im ersten Anfall zugrunde gingen. Besonders hoch ist die Koronartodesrate bei Diabetikern mit ausgeprägter Azidose und Hyperglykämie. Ausdrücklich wird dabei darauf hingewiesen, daß durch eine sorgfältige Behandlung des Diabetes wohl die Läsionen an den Nieren, den Augen und den peripheren Gefäßen deutlich reduziert werden können, daß dagegen ein Einfluß auf die Herzgefäße noch unbestimmt sei. Im einzelnen ist noch hinzuzufügen, daß an einer Retinopathie die Hälfte der seit 10 bis 15 Jahren und 85% der seit 20 Jahren kranken Diabetiker litt. Eine Nephropathie zeigte sich bei 10% aller Untersuchten und bei 24% der schon länger als 15 Jahre Erkrankten.

Mit der **Behandlung der Nephrosklerose bei Diabetikern** hat sich F. M. Allen befaßt. Auf Grund eigener Erfahrungen empfiehlt er, den Patienten unter Kontrolle der Wasser- und Salzzufuhr 2 Monate lang auf eine eiweißfreie und dann noch 7 Wochen auf eine eiweißarme Diät mit 15 g Protein pro Tag zu setzen. Eine tägliche Zufuhr von 2000 bis 3000 Kalorien in Form von Kohlenhydraten und Fett bei entsprechendem Insulinschutz muß für die gleiche Zeit gewährleistet sein. Unter dieser Behandlung sank der Harnstoffspiegel z. B. von 215 mg% auf 52 mg% und der Kreatininspiegel von 15,0 mg% auf 7,6 mg%. Nach dieser Zeit konnte die Eiweißzufuhr auf täglich 30 g gesteigert werden und dabei noch für längere Zeit sogar teilweise eine Arbeitsfähigkeit erhalten werden.

Eine **bioptische Untersuchung der Niere** bei Diabetes mellitus haben Taft und Mitarb. bei 20 Kranken dieser Art, so weit sie irgendwelche Zeichen einer renalen Beteiligung außer nephrotischem Ödem boten, durchgeführt. Sie haben bei keiner der vorgenommenen Nierenpunktionen eine Komplikation gesehen. Abnorme bioptische Nierenbefunde zeigten sich bei längerer Zeit bestehendem Diabetes sowie bei Kranken mit Hochdruck, Retinopathie, allgem. Gefäßerkrankungen und Albuminurien besonders häufig. Als Hauptmerkmale der diabetischen Nephropathie zeigten sich im Punktionsmaterial eine Atherosklerose der kleinen Arterien, eine hyaline Arteriosklerose sowie diffuse, noduläre und exsudative Glomerulusveränderungen.

Bezüglich einer weiteren Komplikation des Diabetes sei noch auf eine Arbeit von Becker und Seige über die Häufigkeit, Abhängigkeit und den Verlauf der **Tuberkulose bei Diabetes mellitus** hingewiesen. Die genannten Autoren überblicken das Material von fast 2500 Zuckerkranken der Leipziger Ambulanz, unter denen an sich die Altersform und die Frauen weit überwiegen. Trotzdem fanden sich unter den 94 Fällen mit einer Kombination von Diabetes und Tuberkulose (= 3,8%) auffallenderweise mehr Männer und mittlere Jahrgänge zwischen 20 und 40 Jahren. Hiervon war in 75% der Fälle der Diabetes die Ersterkrankung, in weiteren 18% erfolgte die Manifestation gleichzeitig, und nur 6 Patienten litten schon längere Zeit an einer Lungentuberkulose, ehe der Diabetes manifest wurde. Familiär mit einem Zuckerleiden oder der Tuberkulose oder beiden Erkrankungen belastet war über die Hälfte der Erkrankten. In 71,2% war die Tuberkulose exsudativ mit vorwiegender Lokalisation in den Oberfeldern. Im Gegensatz hierzu war die Hilusdrüsentuberkulose bei Zuckerkranken nicht häufiger als bei Stoffwechselgesunden. Praktisch von besonderer Bedeutung war in dem Leipziger Material noch die Tatsache, daß nur bei 17% der Patienten klinische Symptome zur Aufdeckung der Tuberkulose führten, während in 62% die Lungenerkrankung lediglich im Rahmen planmäßiger Reihenuntersuchungen nachgewiesen worden war. In der Regel war die plötzliche Verschlechterung der Stoffwechsellage der erste Hinweis auf eine Tuberkuloseinfektion, weshalb in solchen Fällen stets eine Röntgen-Thorax-Kontrolle erfolgen sollte. Die weitere Überwachung dieser Kombinationsfälle hat gezeigt, daß unter der Voraussetzung einer rechtzeitigen Erfassung, einer rationellen Behandlung und regelmäßiger Überwachung das Schicksal der diabetischen Lungenkranken nicht ungünstiger ist, als das der nichtzuckerkranken Tuberkulösen.

Mit der derzeitigen **Diätbehandlung des kindlichen Diabetes** haben sich Hostomskā und Strakovā befaßt. Unter Berufung auf sowjetische Arbeiten haben diese Autoren seit einigen Jahren eine „freie" Diät bei ihren kindlichen Fällen von Diabetes eingeführt. Sie wollen darunter eine physiologisch zusammengesetzte Nahrung mit etwa 15% Eiweiß, 35% Fett und 50% Kohlenhydraten verstanden wissen bei einem gleichzeitigen Überangebot an Vitaminen und Mineralien sowie einer Beschränkung von Zucker und Süßigkeiten. Auf den Instinkt der Kinder allein könne man sich allerdings auf keinen Fall verlassen. Unter der oben genannten Behandlung zeigte sich jedenfalls sowohl ein günstiger Einfluß auf die geistige Entwicklung, wie auch ein Gewichtsanstieg und ein Fehlen der Azidose. Die Zuckerausscheidung schwankte bei gut eingestellten Kindern zwischen 1 und 4%, der Blutzuckerspiegel zwischen 100 und 200 mg%, und nur in Ausnahmefällen um etwa 250 mg%. Gleichzeitig wurde die relative Kompensation erreicht durch Protamin-Zink-Insulin oder auch durch einfaches Insulin bei geregelter körperlicher und geistiger Lebensführung und hypoglykämisierenden Körperübungen.

Über **Erfahrungen mit fettfreier Kost** beim Diabetes mellitus berichten Wolf und Priess aus Bielefeld. Sie gaben hierbei im allgemeinen 12 bis 20 Weißbroteinheiten (also 140 bis 225 g Kohlenhydrate) und für die Dauer von 18 Tagen praktisch fettfreie Nahrungsmittel, d. h. Kartoffeln, Reis und Obst, ohne während dieses Zeitraumes die von Fall zu Fall notwendige Insulinmedikation zu ändern. Da diese einseitige Kohlenhydratkost auf die Dauer nicht beibehalten werden konnte, legten sie in den letzten Tagen der Beobachtungsperiode fettfreies Eiweiß in Form von Gelatine und Eiweiß zu, um schließlich zu einer fettbeschränkten Kost überzugehen mit einer Gabe von 30 bis 50 g Fett in Form der leicht aufschließbaren, vitaminreichen, pflanzlichen Öle und als Butter. Das Ergebnis war, daß sowohl Blutzucker- wie Urinzuckerwerte unter alleinigem Fettentzug ohne Veränderung der Insulindosis oder Kohlenhydratzufuhr bereits eindeutig zurückgingen. Das subjektive Wohlbefinden war ungestört. Die Blut- und Urinzuckerwerte entwickelten sich sowohl bei insulinbehandelten wie bei rein diätetisch eingestellten Diabetikern durchaus gleichsinnig. Das gleiche gilt

auch für beide Geschlechter und die einzelnen Lebensalter. Bei der Altersgruppe über 60 Jahren fand sich der geringste Abfall der Blutzuckerwerte. Als Dauerbehandlung kommt eine solche fettfreie Kost selbstverständlich nicht in Frage, jedoch wird sie für die erste Einstellung von Diabetikern empfohlen, da es in solchen Fällen zu einer erstaunlich raschen Besserung der Kohlenhydrattoleranz komme. Dies habe selbst für die Fälle mit azidotischer Stoffwechsellage Geltung. Schließlich erscheine eine vorübergehend fettfreie Kost besonders auch bei diabetischen Gefäßschäden angebracht, da diese in der Klinik der Verfasser unter solchem Vorgehen eine erfreulich schnelle Besserung aufwiesen.

In diesem Zusammenhange ist eine Veröffentlichung von Katzschmann aus der *Bürger*'schen Klinik in Leipzig von Interesse. Das Prinzip der dortigen **Ernährungsbehandlung des diabetischen Extremitätenbrandes** besteht in Gaben hoher Kohlenhydratmengen, die unter Anwendung von Insulin zur Utilisation gebracht werden. Als anzustrebende Mindestmenge wurden dabei 400 g Kohlenhydrate pro Tag angesehen, und zwar in Form von Brot, Kartoffeln, Haferbrei, Gemüse und Obst. Angefangen vom Traubenzucker wurden im übrigen fast alle in der Diätetik bekannten Zuckerarten verwandt, wie z. B. Fruchtzucker, Koch- oder Rübenzucker bzw. Aletezucker oder Dextromalt. Alle diese Zuckerarten wurden meist in Form eines besonderen Trankes gegeben, der z. B. aus 300 g Obstsaft, 200 g Aletezucker und 50 g Cognak bestand. Bisweilen wurden auch Obstbreie oder Kompotte verabreicht. Der Bedarf an Vitaminen der Gruppen A, B, C und D wurde z. T. in Form von Multivitaminpräparaten befriedigt. Daneben wurde selbstverständlich noch im Bedarfsfalle Penicillin angewandt, wie auch die physikalische Therapie. Vor einer Hochlagerung der Extremitäten wird gewarnt und eher eine leicht nach unten abfallende Schräge empfohlen, um Schmerzen zu lindern und eine Durchblutung der Extremitäten zu fördern. Mit dem obengenannten Kostregime wurden von 1938 bis 1953 285 Fälle behandelt, wobei sich zeigte, daß die Heilungsziffern um so höher lagen, je mehr Kohlenhydrate der Kranke zu sich genommen hatte. In Zahlen ausgedrückt fand sich, daß bei Kohlenhydraten bis 200 g täglich 37%, bis 400 g pro Tag 67% und über 400 g Kohlenhydrate pro die sogar 83% geheilt werden konnten.

Gicht

Mit der Frage der **Differentialdiagnose der Gicht** hat sich A. Bopp aus der Klinik für Rheumakranke in Bad Kreuznach näher befaßt. Während die typische Gicht klinisch genügend gekennzeichnet ist, durch rezidivierende akute entzündliche Schübe, anfangs besonders in den Großzehengrundgelenken mit befundfreien Intervallen in der ersten Zeit ihrer klinischen Manifestation, und eine Abgrenzung gegenüber einer akuten bakteriellen Arthritis im allgemeinen unschwer sein dürfte, kann die atypische Gicht mitunter ganz erhebliche diagnostische Schwierigkeiten bereiten. Ihr Krankheitsbild kann sich von der typischen Arthritis urica sowohl durch seinen Beginn, seine Lokalisation und seinen Verlauf erheblich unterscheiden. Verfasser selbst beschreibt in diesem Zusammenhange einige atypische Fälle, wie z. B. eine polyartikuläre Gicht mit Befall kleiner und großer Gelenke bei einem Serum-Harnsäure-Spiegel von 13,8 mg%, eine schubweise verlaufende Gicht der mittleren Gelenke mit beschwerdefreien Intervallen und einem Serum-Harnsäure-Spiegel von 7,0 mg% sowie einen Fall von sekundärer Gicht bei angeborenem hämolytischem Ikterus mit einem Serum-Harnsäure-Spiegel von 7,3 mg%.

Eine umfangreiche Darstellung über die neueren Anschauungen bezüglich der **Pathogenese der Gicht** hat Thannhauser gegeben. Er faßt die bisher vorliegenden Ergebnisse der Stoffwechseluntersuchungen, die zum größten Teil mit seinem Namen verknüpft sind, im wesentlichen dahin zusammen, daß eine Urikolyse beim Menschen sicher nicht vorkomme, daß also auch eine verminderte Urikolyse in der Ätiologie der Gicht keine Rolle spielen könne. Aber auch eine vermehrte Urin- oder Harnsäuresynthese sei nicht als Ätiologie der gichtischen Hyperurikämie anzunehmen, nachdem *Buchanan* u. a. nachgewiesen haben, daß die Purinsynthese nicht zu freien Purinen, sondern nur zu einem Purinribotid führt. Weiterhin haben Untersuchungen von Thannhauser selbst gezeigt, daß bei der Gicht auch keine Vermehrung der Nukleotide im Serum zu beobachten ist, daß also ebenso keine Vermehrung der Nukleotidsynthese vorliegen kann. Eine solche Vermehrung findet sich bisher nur bei der Leukämie im Serum. Wesentlich für die pathogenetischen Betrachtungen ist dagegen die Beobachtung, daß bereits beim normalen Menschen die Bedingungen für die Harnsäureausscheidung ungünstig liegen, da beinahe 90% der Harnsäure aus dem Glomerulusfiltrat rückresorbiert werden. Die Vergrößerung dieser Rückresorption erschwert diese konstitutionell bereits ungünstige Situation und führt zur Hyperurikämie und Uratablagerungen. Die Vergrößerung der Rückresorption ist funktioneller Art und reversibel. Durch urikosurische Substanzen, wie z. B. Atophan, und besonders das neuere Benemid kommt es im Zusammenhange mit einer Verminderung der Rückresorption zu einem Anstieg der Harnsäurekonzentration im Harn. Jedenfalls hat sich nach allen bisherigen Nachprüfungen ergeben, daß die schon lange von Thannhauser vertretene Auffassung, daß es sich bei der Gicht lediglich um eine funktionelle Störung der renalen Harnsäureausscheidung handelt, zu Recht besteht.

Was die **Therapie der Gicht** anlangt, so zielen wohl alle Bestrebungen richtigerweise dahin, die Ausscheidung der Harnsäure durch die Nieren auf irgendeine Weise zu beschleunigen. Dies gelingt vor allem mit den neueren Heilmitteln, die die Funktion der Nierentubuli beeinflussen, wobei vor allem auf die Arbeiten von Marson sowie Mason verwiesen sei. Als ein solches Heilmittel ist besonders das Probenecid anzusehen, das therapeutisch in erster Linie zwar zur Erzielung höherer Penicillinblutspiegel verwandt wurde, das gleichzeitig aber auch den Harnsäurespiegel senkt, und zwar durch Hemmung der Rückresorption von Harnsäure eben in den Nierentubuli. Allerdings ist dabei festzustellen, daß die regelmäßig länger fortgesetzte Behandlung mit Probenecid wohl den Harnsäureblutspiegel senkt, die Harnsäureausscheidung im Harn hochhält und die Häufigkeit der Anfälle wesentlich herabsetzt, daß es aber nicht imstande ist, das Auftreten von Gichtanfällen völlig zu verhindern. Eine eigentümliche Beobachtung ist die, daß die günstige klinische Wirkung der Probenecidtherapie im Intervall bei Gicht durch die gleichzeitige Gabe von Salizylaten aufgehoben wird, wie *Pascale* und Mitarb. nachgewiesen haben. Trotzdem scheint allerdings das Salizylat in täglichen Dosen von 6 bis 7 g, zusammen mit Natriumbikarbonat, das wirksamste, in Intervallen anzuwendende Heilmittel bei Gicht zu sein, wenn auch in vielen Fällen die Probenecidbehandlung für die Pat. angenehmer und deswegen zweckmäßiger sein dürfte.

Im Rahmen von Untersuchungen über die entzündungshemmenden Eigenschaften von Meticorten, das in Deutschland unter der Bezeichnung **„Decortin"** bekannt ist, haben Dordick und Gluck noch nachweisen können, daß auch bei akuter Gicht 30 mg Meticorten die akute Gelenkentzündung zum Abklingen brachten und gleichzeitig der Harnsäuregehalt im Blut gesenkt wurde. Die gleiche Beobachtung hat auch Coggeshal bei 11 Pat. mit Gicht gemacht, bei denen in 10 Fällen sowohl der akute Schmerz innerhalb von 2 bis 3 Tagen nachließ, wie auch die Schwellungen abklangen. Bei keinem dieser Pat. soll es nach dem Absetzen des Meticortens zu einem Rückfall gekommen sein.

Fettsucht

Das Schrifttum über Fettsuchtprobleme ist in den letzten Jahren derart angeschwollen, daß man füglicherweise in diesem Rahmen nur auf einige wenige Arbeiten eingehen kann. Bezüglich **pathogenetischer Fragestellungen** zunächst eine Veröffentlichung von Inderbitzin, in der die Vermutung ausgesprochen wird, daß gewisse Fettstoffwechselstörungen eine Unterfunktion der Lungen zugrunde liegen könnte. Er kommt zu dieser Annahme auf Grund von Versuchen an Hunden, bei denen u. a. festgestellt werden konnte, daß durch Heparin, Laevan, Glykogen, Gummi arabicum und Dextranpolysulfoester mittels intravenöser Injektion am alimentär lipämischen Tier zwei Phänomene ausgelöst werden konnten und zwar erstens ein rasches Verschwinden der Chylomikronen (großmolekularer Fetteilchen) aus der Zirkulation und gleichzeitig zur Freisetzung eines Klärungsfaktors, der in vitro ein lipämisches Serum zu klären vermag. Diese aus der Großzirkulation verschwindenden Chylomikronen werden interessanterweise im Lungenkapillargebiet zurückgehalten, wobei bemerkenswert ist, daß bereits unter physiologischen Verhältnissen ein großer Teil der resorbierten Fette im Lungenkapillargebiet abgesiebt wird. Kommt es zur mehrmaligen Fettüberlastung des Hundes, so führt es nicht nur zu einer chronischen Serumlipämie und zu allgemeinen Organverfettungen, sondern auch zu bronchopneumonischen Lungenveränderungen.

Recht eindeutige Ergebnisse bei **Nachweis antidiuretischer Substanzen im Serum Fettleibiger** haben Bansi und Keussen erhalten, als sie 200 g schweren männlichen Ratten bei gleichbleibenden Wasserzufuhren intraperitoneal jeweils 3 ccm des Blutserums Fettleibiger gaben. Tatsächlich erbrachte das Serum von 12 jugendlichen weiblichen Adipösen eine derartige Diuresehemmung, daß statt normal 20,0 ccm lediglich 2,6 ccm Urin ausgeschieden wurden. Selbst bei Verwendung des Serums von 6 Fettleibigen, die

das 45. Lebensjahr bereits überschritten hatten, zeigte sich noch eine Differenz von 20,2 ccm zu 8,4 ccm. Die Tendenz Fettleibiger zur Wasserretention darf danach also mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine antidiuretische Substanz im Serum solcher Menschen zurückgeführt werden (und nicht etwa auf eine Herzüberlastung, wie bisweilen angenommen wurde).

Mit der **Bedeutung von Zyklusstörungen für die Fettleibigkeit** hat sich H. Surén befaßt, wobei er die Diagnose Fettleibigkeit stellte, wenn nach den üblichen Körpergewichtstabellen ein Übergewicht von 20% nachzuweisen war. Wenn er nun unter dem Begriff Zyklusstörungen nicht nur die funktionellen Zyklusstörungen zusammenfaßte, sondern auch die primäre Sterilität und frühzeitige Menopause, so konnte er unter 117 Patientinnen dieser Art in 50,9% eine Adipositas feststellen! Da die Altersspanne von 16—40 Jahren relativ groß ist, wurde nochmals eine Unterteilung in 16—29jährige und 30—40jährige Frauen vorgenommen, wobei sich zeigte, daß die jüngere Altersgruppe überraschenderweise einen höheren Prozentsatz an Adipösen aufwies als die ältere. Da jedoch bei vielen dieser Patientinnen die Fettsucht primär bestanden hatte und es erst sekundär zu funktionellen Zyklusstörungen gekommen war, hat Surén bei 10 solcher Fälle versucht, eine allgemeine Entfettungskur diätetisch und medikamentös ohne Zugabe von hormonellen Präparaten durchzuführen. Tatsächlich konnte er bei 8 von diesen 10 Fällen nach Reduktion des Körpergewichtes zur Norm auch den Zyklus wieder normalisieren.

In diesem Zusammenhang sei noch auf eine Veröffentlichung von W. Ries über die **postpartuale Fettsucht** hingewiesen, die er unter 300 Adipösen 32mal beobachten konnte. Alle diese Frauen gaben an, daß der Beginn ihrer Fettsucht zeitlich unmittelbar nach einer Geburt gelegen habe. Da sich unter diesen Fällen nur 17 Knabengeburten befanden, dürfte zunächst die Annahme von *Sheldon* (der in seinem Material viermal mehr Knaben- als Mädchengeburten gesehen hatte), daß es sich um eine Fehlsteuerung der männlichen Hormone in utero handeln könnte, widerlegt worden sein. Wahrscheinlicher ist es, daß es sich um die Folgen einer hormonal ausgelösten Dysorexie im Sinne *Bürgers* handelt. Triebgelenkt ißt die Stillende so viel, wie sie für ihre derzeitige Aufgabe braucht. Bleibt aber bei einer Laktierenden die Milchsekretion aus irgendeinem Grunde (Krankheit, Schreck usw.) aus, so überdauert die zentral geregelte Mehrzufuhr an Kalorien das Ausbleiben der Milchsekretion. Das Ergebnis ist dann die postpartuale Fettsucht, die die *Bürger*'sche Klinik deshalb auch als Laktationsfettsucht bezeichnet.

Die Frage, ob es eine **psychogene Fettsucht bei Kindern** gibt, wurde von F. Quaade praktisch verneint. Unter 2273 Kindern im Alter von 6—16 Jahren Kopenhagens fand er zunächst 137 (6%) Fälle von Obesitas. Bei einer genauen Analyse von 36 dieser fetten Kinder ergab sich, daß sich wirkliche psychogene Momente nur ganz ausnahmsweise als Kausalfaktor finden ließen. Fast alle Kinder aßen dagegen sehr viel, wobei das Essen nicht als Substitut für Liebe diente, sondern als Ausdruck für Liebe in diesen Häusern, in denen die emotionellen Verhältnisse zwischen den verschiedenen Familienmitgliedern im allgemeinen ganz normale waren. Prophylaktische Maßnahmen gegen die Adipositas im Kindesalter sind daher besonders auf eine vernünftigere nahrungshygienische Erziehung zu richten.

Bezüglich der **Therapie der Fettsucht** nur noch wenige Worte. Man muß als Kliniker zugeben, daß man allein mit diätetischen Maßnahmen in der Regel nicht die Gewichtsstürze erzielt, wie wir sie etwa als Folge der Hungerperioden der beiden letzten Nachkriegsjahre zu sehen gewohnt waren. Mit Recht sagt deshalb Damm aus der *Lange*'schen Klinik in Göppingen, daß bei einer diätetischen Behandlung etwa von der 8. bis 12. Woche an das Körpergewicht des Fettsüchtigen nicht mehr allein von der Nahrungszufuhr abhängig ist, sondern daß der Fettsüchtige offensichtlich in dieser Phase bestrebt ist, sein Gewicht zu halten oder zumindest für längere Zeit eine Unterschreitung eines bestimmten Minimums zu verhindern.

Es wird daher immer von einem Teil der Adipösen nach einem Entfettungsmittel gefragt werden. Es ist hier nicht mehr Platz, auf alle die in der letzten Zeit neu auf den Markt gebrachten derartigen Medikamente einzugehen. Ich darf in dieser Hinsicht auch auf die früheren Referate (1954, H. 45, und 1955, H. 45) verweisen. Hier sei nur nochmals auf ein Mittel aufmerksam gemacht, das zur Dämpfung des Hungergefühles führt und von Janz und Bahner erprobt und empfohlen worden ist. Es handelt sich dabei um das Präparat **„Pesomin"** der Firma Gebr. Giulini, Ludwigshafen, das chemisch ein Methyldibromstyrylhydantoin darstellt. Bei einer Dauermedikation von 6 bis 7 Dragées zu 0,27 g nach einschleichender Dosierung wurde bei 21 von 22 Fettsuchtsfällen eine Gewichtsabnahme bis zu 18 kg in vier und um 22,5 kg in sieben Monaten erzielt, ohne daß in den meisten Fällen nebenher eine Diätregelung geschah.

In Ergänzung hierzu sei noch auf eine Veröffentlichung von R. Vossen aufmerksam gemacht, der bei Anwendung des gleichen Mittels neben der erheblichen Gewichtsabnahme bei einem Teil seiner Patienten auch noch eine Belebung der psychischen und körperlichen Aktivität beobachtete.

Über eine eigenartige **Behandlung der Adipositas aus der Sicht der Farbenpsychologie** hat neuerdings J. Erbslöh berichtet. Er ging dabei von der selbst gemachten Beobachtung aus, daß von 60 Männern und Frauen mit einem Übergewicht von mindestens 20% bei Anwendung des *Lüscher*-Testes nur 5% der Untersuchten eine normale Farbwahl traf, während beim Rest von 95% besonders die Farbwahlen im Bereich der Gelbkolonne und der Rotwahl in der 8. Farbenreihe gestört waren. Daraus wird geschlossen, daß bei der überwiegenden Mehrzahl der Adipösen seelische Störungen vorliegen, die für eine motorische Lähmung, eine depressive Ermüdung, für einen Mangel an Initiative und für eine Störung des erotischen Trieblebens sprechen sollen. Durch Verabfolgung von Preludin konnte jedoch nicht nur eine gleichmäßige Gewichtsabnahme, sondern auch eine günstige Beeinflussung der eben genannten psychischen Veränderungen erzielt werden.

Schließlich sei noch auf eine Therapie der Fettsucht hingewiesen, bei der nach Schreiner und Gollmann durch entwässernde Maßnahmen mittels **Kationenaustauscher** der Hydrophilie des Fettgewebes wirkungsvoll entgegengearbeitet werden kann. Bei gleichzeitiger Bettruhe wird eine salzlose, eiweißreiche und fettarme Diät von etwa 800 bis 1000 Kalorien eingehalten und vom 11. Tag ab der Kationenaustauscher Natrantit täglich 6mal in einer Menge von je 10 g verabfolgt. Der hiernach einsetzende Gewichtsverlust beträgt in der ersten Woche im Mittel 6 kg. Danach wird die Austauscherdosis auf die Hälfte vermindert und eine Kochsalzzulage von 2 bis 3 g täglich gewährt, wobei der weitere Gewichtsverlust pro Woche etwa 2 kg beträgt. Dann kann die Austauscherbehandlung abgebrochen und der Patient mit einer Anleitung für eine Diät mit 1200 bis 1800 Kalorien pro Tag entlassen werden.

Schrifttum: Allen, F. M.: Arch. Pediatr., 72 (1955), S. 250. — Bansi u. Keussen: Klin. Wschr. (1953), S. 978. — Bastenie, P.-A.: Ciba-Symposium (1957), S. 178 u. „Cortico-surrénale et diabète humain" (Masson, Paris, 1956). — Becker u. Seige: Zschr. Altersforsch., 9 (1955), S. 46. — Bopp, A.: Med. Mschr. (1957), S. 579. — Bradley u. Bryfogle: Amer. J. Med., 20 (1956), S. 207. — Coggeshal, H. C.: Intern. Konf. Klin. u. Stoffwechselwirkungen von Metacorten usw., New York, 1955. — Damm, G.: Dtsch. med. Wschr. (1956), S. 1408. — Dordick u. Gluck: s. Coggeshal. — Elhardt, S.: Ärztl. Praxis, 35 (1957), S. 11. — Erbslöh, J.: Medizinische (1957), S. 349. — Freudenberg, K.: Ärztl. Mitt. (1957), S. 823. — Haller, H. u. Strauzenberg, E.: Zschr. inn. Med. (1957). — Hostomská u. Straková: Sborn. pathofysiol., Prag, (1953), S. 168. — Inderbitzin, Th.: Schweiz. med. Wschr. (1955), S. 675. — Janz, D. u. Bahner, F.: Dtsch. med. Wschr. (1954), S. 846. — Katsch, G.: Ärztl. Praxis, 35 (1957), S. 11. — Katzschmann, R.: Wissensch. Zschr. Karl-Marx-Univ. Leipzig (1954/55), S. 461. — Lüscher: „Psychologie der Farben" (2. Aufl., Test-Verlag, Basel). — Mason, F. G. W.: Brit. J. Radiol., 25 (1952), S. 539. — Ders.: Ann. Rheum. Dis., 13 (1954), S. 120. — Marchand, H.: Zschr. inn. Med. (1957), S. 177. — Marson, R. F.: Quart. J. Med., 22 (1953), S. 331. — Mitulescu u. Foni: Dtsch. Gesd.wes. (1956), S. 113. — Pannhorst, R.: Nervenarzt (1942), S. 185. —

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. F. Lickint, Dresden A 20, Rungestr. 39.

Allgemeine Chirurgie

von E. SEIFERT

Chirurgische **Eingriffe an Opiumsüchtigen** stehen im Schatten einer besonderen seelischen Haltung dieser Kranken; und zwar nicht nur durch deren z. T. gleichgültige, z. T. freundlich gehobene Stimmung, sondern weil sich der Arzt auch durch gewisse pathologische Reaktionen des Kranken nicht täuschen lassen darf. Ton-That-Tung bringt hierfür Beispiele und fordert nach der u. U. erzwungenen Operation (in der Vor- und Nachbehandlung nicht mit Mo. sparen!) die Entwöhnungskur. Allzu viel Aussicht scheint sie nicht zu haben.

Unter 47 126 Operierten insgesamt fand Lill einen z. Z. noch zunehmenden Anteil der **über 60jährigen.** Ihre **Operationssterblichkeit** belief sich bei 60 Jahren auf 9%, bei 70 Jahren auf 15%; hauptsächlich Lungenembolie, Lungenentzündung, Herzversagen und Schlaganfall waren beteiligt. Die therapeutischen Fortschritte der letzten Zeit vermochten die Alterssterblichkeit nach Operationen nicht zu senken; die Emboliehäufigkeit stieg sogar an, wohl durch die verbesserte Ernährungslage. Da die Herzstörungen bei bejahrten Operierten eine nicht geringe Rolle spielen, empfiehlt Vogl bei ihnen für die Vor- und Nachbehandlung **Nitrite** (z. B. Nitrolingual mehrmals täglich 0,0002) und außerdem bei der Operation bzw. an den Folgetagen noch stundenweise O_2-Einatmung, am besten (und billigsten) mittels Nasenkatheter. Des weiteren hält Gilchrist bei Bauchoperationen (Magenblutung, Magen-

resektion) die Wahl der **örtlichen Betäubung** für wichtig, ferner täglich 1/4 Liter Blutübertragung, bei Gefährdeten Antikoagulantia, nötigenfalls hinreichenden Flüssigkeitsersatz (250—300 ccm je Stunde) und Dauerkatheter.

Herz- und kreislaufbedingte Bedenken gegen eine Operation pflegen **überbewertet** zu werden, denn im allgemeinen verträgt die Mehrzahl der Herzkranken selbst größere Eingriffe gut; einwandfreie Operations- und Narkosetechnik vorausgesetzt (Irmer). Allerdings kennen wir auch Krankheitsbilder, die wie akuter Herzmuskelinfarkt, akute Myokarditis oder gewisse Überleitungsstörungen eine Operation auf alle Fälle ernsthaft belasten (Kaiser).

Die jahreszeitlich sehr deutlich werdende **Vitamin-C-Verarmung** bedingt leicht eine mehr oder minder beträchtliche Blutdrucksenkung, u. U. bis zum Schock. Gerade die an sich schonende Äthernarkose, aber auch die örtliche Betäubung kann den Vitamin-C-Spiegel im Blut bis zum völligen Verschwinden bringen; Äthermenge bzw. Dauer und Schwere des Eingriffs geben hierfür erklärlicherweise den Ausschlag.

Schmerzbetäubung: Für die Intubation eignet sich das **Pantolax** besonders gut (Gast), am besten auf je 100 ccm Dauertropfflüssigkeit 0,2 Pantolax, Tropfenzahl 15 je Minute. Doch kann es in der mittleren und Gliedmaßenchirurgie auch ohne Intubation verwendet werden, falls sachgemäße Beatmungsmöglichkeit vorgesehen ist. In ähnlichem Sinn berichtet Wüllenweber über 3000 Lachgas-Sauerstoff-Äthernarkosen, flach gehalten und unter Zugabe von **Curarin.** Prostigmin, volles Intubationsbesteck und ein damit vertrauter Arzt müssen freilich gegenwärtig sein.

Blutersatz: Imdahl's Auswertung von 10 000 **Konservenblutübertragungen** ergab 350 **Störungen** unter verschiedenartigen klinischen Erscheinungen, aber offensichtlich abhängig vom Alter der übertragenen Konserve. Wahrscheinlich waren die „allergiformen" Zwischenfälle bedingt durch eine Veränderung der natürlichen Eiweißkörper. Brenner berichtet über einen Blutspendedienst, der anstelle der üblichen „Blutverkaufs"-Anordnung eine wirkliche **Blutbank** im Sinne der nordamerikanischen Gepflogenheiten vorsieht und sich bewährt hat.

Selbst große **Blutverluste** lassen sich beim Versuchstier wie beim Menschen dank der organischen **Blutspeicher weitgehend ausgleichen** (Baumgartl). Nach Aderlaß von rund 1350 ccm war bei 2/3 der Spender das Plasmavolumen schon nach kurzer Zeit zu 60% und 80% ersetzt. Bei einem Vergleich der gebräuchlichen kristalloiden und kolloidalen Ersatzmittel stellten sich größere Wirkungsschwankungen ein, doch scheint sich Macrodex am besten und sichersten verhalten zu haben. Wenn Dohrmann — mit Recht — auf die besondere Bedeutung des prä- und postoperativen **Kaliumersatzes** (per os, rektal, parenteral) hinweist, so ist für die Alltagsarbeit des Chirurgen der ausschließliche, wenn auch sachlich bestbegründete Sprachgebrauch von mequ bezw. mäqu leider recht hinderlich.

Thromboembolie: Heinrich fand in den letzten Jahren **keine Zunahme,** wohl aber in ihrem Anteil an der Gesamtsterblichkeit eine Steigerung; zwischen männlichen und weiblichen Kranken keinen nennenswerten Unterschied, am häufigsten zwischen 70 und 74 Jahren. Weniger die Fettleibigkeit als vor allem die bösartigen Geschwülste werden als ursächliche Grundkrankheit ersichtlich. Eine Bedeutung der Wettereinflüsse wird verneint. Maßgebend sind nach wie vor bestimmte Operationen und Unfallfolgen, u. U. die Antibiotik, Blutübertragungen und Antikoagulantia.

Bei **Thrombocid-Vorbeugung und -behandlung** ist nach Matis nicht die Höhe der Dosen, sondern mehr die Behandlungsdauer entscheidend für Kumulations- und Sensibilisierungserscheinungen. Jedenfalls sollte man, schließt Matis, auch eine einmal unterbrochene Behandlung nicht wieder aufnehmen.

Treten bei **Antikoagulantien**-Behandlung größere **Blutungen** auf, so soll man, mahnt Thiess, niemals zu große Mengen von Vitamin K verabreichen; Massenthrombosen könnten die Folge sein. Vor Antikoagulantien muß bei mancherlei Krankheitszuständen überhaupt gewarnt werden: Leberschaden, schwere Nierenerkrankungen (da Cumarine, Heparine und seltene Erden durch die Nieren ausgeschieden werden), frische Hirn- und Rückenmarkoperationen, urologische Eingriffe mit noch blutigem Harn, Hypertonie, Magengeschwür; auch stillende Mütter eignen sich nicht. Vorsicht mit gleichzeitigen Sulfonamid- und antibiotischen Mitteln.

Bei **postthrombotischen Zuständen** (der Beine) sah Szirmai schöne Behandlungserfolge mit einem Heparin- und Ergaminpräparat, bestätigt durch Prüfung mit dem Myographen.

Infektion: Die **Verteilung der Sulfonamide im Gewebe** prüfte Hinrichs und fand für jede Gewebsart ein besonderes Verteilungsverhältnis im Vergleich zur Serumbindung. Dieses Verhältnis bleibt feststehend und ist z. B. nicht abhängig vom Zeitabschnitt zwischen Arzneimittelgabe und Gewebsentnahme. Entzündete Gewebe erreichen bezüglich der SA-Konzentration beinahe das gesunde Gewebe; mangelhafte Durchblutung bei Endangiitis usw. verringert jedoch den Gewebsgehalt. Da der Blutspiegel jederzeit leicht bestimmbar ist, kann an Hand des angegebenen Quotienten die Gewebsbindung (innerhalb gewisser Grenzen) errechnet werden.

Antibiotische Therapie begreift sowohl bakteriostatische (Sulfonamide, Tetracycline) wie bakterizide (Penicillin, Streptomycin) Wirkung in sich (Thorban). Im Gegensatz zu Penicillin kann die Erhöhung der üblichen Dosis bei Tetracyclinen toxisch bedingte Schäden (z. B. von seiten der Leber) verursachen. Die Kombination mit Sulfonamiden sollte ausschließlich dem Penicillin vorbehalten sein. Die noch immer allzu beliebte „Schutz"- und „prophylaktische" Wirkung der Antibiotik ist bis auf Ausnahmefälle abzulehnen.

Der neuzeitliche **Hospitalismus** in bezug auf die Resistenzfrage der Krankenhausstaphylokokken scheint zunehmende Klärung zu finden; nunmehr auch auf **hygienischem** Gebiet. So erweist sich z. B. Bettwäsche und Polsterware im Krankensaal als eine Hauptquelle gehäuften Vorkommens resistenter Staphylokokken, desgleichen die Raumluft dortselbst (Byrne). Seit 1953 sind infolgedessen auch die postoperativen Wundinfektionen von 4% auf 7% im Jahr 1956 angestiegen. Die Haut und Nase der Kranken beherbergt z. Z. in 49%, des Personals aber in 74% resistente Staphylokokken. Unter den Möglichkeiten für eine in diesem Sinn durchgreifend verbesserte Krankenhaushygiene ist deshalb neben der Hautpflege auch der Raumlüftung, der Desinfektion, der Quarzlichtbestrahlung der Räume, dem durchgängigen Tragen von Mundschleiern erhöhte Aufmerksamkeit zuzuwenden (Knörr). Für die Behandlung der Betten und Matratzen redet unter diesem Gesichtspunkt Clauberg einer umgestalteten Dampfdesinfektion dieser Gegenstände das Wort.

Geschwülste: Die Früh- und Spätfolgen einer **Thorotrasteinlagerung im Gewebe** reichen vom anfänglichen Bindegewebs- (Fremdkörper-) Tumor bis zum ausgesprochenen Strahlenkrebs (Jacob). Dieser bedarf, soferne noch möglich, der frühzeitigen und radikalen Entfernung. Vor allzu häufiger Röntgenuntersuchung bekannt gewordener Thorotrasteinlagerung ist nachdrücklich zu warnen, da in diesem Bereich die Sekundärstrahlung sechsmal stärkere Wirkung als Thorotraststrahlung allein erreicht und somit zu beschleunigter synkarzinogener Schädigung führen kann.

Als **„Schutztherapie"** zur Ergänzung chirurgischer Maßnahmen bei operierten Krebskranken wird derzeit mehrfach das **Mitomen (Stickstoffoxyd-Lost)** geprüft. Sowohl Griessmann (30 Kranke) wie Becker und auch Cruz halten solche Versuche trotz mancherlei Unverträglichkeitserscheinungen für aussichtsreich. An Hand einer Einzelbeobachtung an einem 53jährigen mit 4 Karzinomen nacheinander am Dick- und Mastdarm im Verlauf von 18 Jahren rät Mayer — nicht neu —, bei jeder Krebsoperation im Bauchbereich auf verläßliches Abdecken des Tumors zu achten, die Gefäß- und vor allem Venenunterbindung zeitig im Operationsablauf vorzunehmen, das große Netz in weitem Umfang zu entfernen, die Gekröseabschnitte wie die dem Tumor benachbarten Darmteile ausgiebig zu erfassen.

Schilddrüse: Aus Paschold's Reihe selbstbeobachteter, z. T. lebensbedrohender **Zwischenfälle bei Kropfoperationen** seien die durch Fehler der örtlichen Betäubung bedingten, therapeutisch so gut wie unangreifbaren herausgehoben. Sie bilden eine erneute Warnung vor jeder Form der paravertebralen Leitungsanästhesie am Hals. Sie ist, wie hinzugesetzt werden muß, im übrigen auch bei großen und bei intrathorakalen Kröpfen entbehrlich; es genügt die sachgemäße Umspritzung unter Berücksichtigung der *Kulenkampff*'schen Punkte. Auf der anderen Seite hat — nach Bufe — auch die **Barbituratlangnarkose** ihre Vorzüge bei der Kropfoperation. Bei 954 seiner Fälle erwies sie sich als einfach und gefahrlos. Die nötige Narkosetiefe war im allgemeinen bei 6 ccm (10%) erreicht. Im Durchschnitt aller Altersgruppen wurden 13,3 ccm benötigt.

Bei **Basedow**-Operationen und auch in den postoperativen Krisentagen bewährt sich die **vegetative Blockade,** besonders bei den schweren, der Allgemeinbetäubung bedürftigen Thyreotoxikosen. Bei leichteren Formen lassen sich die Phenothiazine auch gut verbinden mit der örtlichen Betäubung (Bogusz). Im gleichen Sinn äußert sich Kolb, bei dessen 109 Berichtsfällen die vorherige Operationssterblichkeit von 9% sich auf 0% senken ließ. Besonders eindrucksvoll wirken zwei schwere Thyreotoxikosen. Mit Recht betont Kolb dabei, daß das Verfahren sich bei solchen Kranken nur in Anstalten mit guter Anästhesieabteilung verantworten läßt.

Die **Struma maligna** scheint **bei Kindern** in Nordamerika häufiger vorzukommen; wahrscheinlich aus dem Grunde, weil man hierzulande zurückhaltender ist mit den Röntgenbestrahlungen des Kropfes bei Säuglingen und Kleinkindern (Thoennies).

Brustdrüse: Bei der eitrigen **Mastitis** im Wochenbett fand Meyer keinen Unterschied, weder in der Häufigkeit noch im klinischen Bild zwischen Haus- und Klinikmastitis. Wenn Sara-

son bei Mastitis frühzeitig in die derben, empfindlichen, noch nicht erweichten Herde der Drüse **Chloromycetin** zu spritzen empfiehlt, so zeigt die Auswertung seiner Beobachtungen doch, daß solches Vorgehen im allgemeinen lediglich Zeitverlust erbrachte und das nachträgliche Eingreifen mit dem Messer nur ausnahmsweise entbehrlich machte.

Von Handley's 57, mit **Freilegung des Mammaria-Lymphstrangs** (wegen Erkrankung der beiden inneren Quadranten) operierten Frauen mit **Brustkrebs** ließ sich bei 40% die tatsächliche Aussaat dort nachweisen. Nach Case sind von sämtlichen operablen Brustkrebskranken 20% derart befallen. Handley konnte durch die Erweiterung der schulmäßigen Operation keine Beeinträchtigung der Sofortergebnisse feststellen. Von seinen 57 Kranken lebten noch 46 und waren frei von Krebs; den Dauererfolg zu beurteilen ist es aber noch zu früh. Die Aufgliederung von Alrich's Beobachtungsreihe — 5-Jahres-Heilung in 50% aller Formen und Befallstellen der Brust zusammengenommen — spricht seiner Meinung nach nicht dafür, daß eine allgemein durchgeführte Erweiterung der Operation zu nennenswerter Erfolgsverbesserung führen würde. Ja, Byrd verficht überhaupt die einfache Abtragung der Brustdrüse und nachfolgende Bestrahlung, wie das in Übersee schon mehrfach empfohlen wurde.

Nach den Erfahrungen von Simic kommen von den Fällen eines **Brustkrebses beim Mann** sämtliche erst in der 3. Krankheitsstufe zum Facharzt und keiner der Operierten erreichte die 5-Jahres-Heilung.

Bauch: Der Wechselschnitt am rechten Rippenbogen, der sich nach Firsching besonders für Magen- und Gallenoperationen eignet (allerdings nicht für Krebse, auch nicht für kardianahe Geschwüre), ist zwar etwas mühsamer und zeitraubend, aber die Heilung belohnt dies. Bei 711 Nachuntersuchten fand sich nur in 0,5% ein Narbenbruch.

Nach Sprong erforderten nur 8% der Cholezystektomien und 31% der Magenresektionen eine **Dauerabsaugung** des mechanisch oder dynamisch gestauten Magens. Als Regelverfahren kann sie somit nicht berechtigt sein. In bezug auf die hauptsächlichen Formen von Lähmungszuständen am Magen-Darm-Kanal mahnt übrigens Berning, als Internist, den ärztlichen Blick niemals auf das im Vordergrund der Krankheitserscheinungen stehende Organ zu beschränken und nicht die übergeordneten ursächlichen Zusammenhänge, besonders die Stoffwechselabweichungen zu übersehen. Er bringt dafür mehrere Beispiele.

Magen-Duodenum: So selten in Wirklichkeit das Ulcus duodeni im Anschluß an Verbrennungen ist, so häufig fand Rains das **Ulcus ventriculi** et duodeni oder Verschlimmerung des bestehenden in der Folge **anderweitiger Operationen.** Berichtet wird über 19 derartige Beobachtungen (Blutung, Durchbruch, erhebliche Verschlechterung des Magenzustands), was den Tod verschuldete oder aber dringliche Operation bzw. Blutübertragung notwendig machte. In entsprechenden Lagen mit bereits nachgewiesenem Geschwür sollte deshalb, falls möglich, zuerst dieses behandelt werden. Nach **Resektion des Magens** fand Jordan eine stark verringerte „Aktivität" des Organrestes. Zur Entleerung sind nunmehr maßgebend der Tonus des Magenwandrestes, Peristaltik des Jejunum, dazu Wechselspiel des intraabdominalen Drucks, Schwerkraft und Zwerchfellbewegung. Mittelbar kann aus diesen Feststellungen gefolgert werden, daß Magenatonie nicht einziger und nicht entscheidender Umstand für die Entwicklung einer postoperativen Magenstauung ist, daß vielmehr ein mechanisches Hindernis an der Anastomosenstelle den Ausschlag gibt.

Von Kanar's 493 **Billroth-I-Resektionen** waren auch 42 wegen Ca. ausgeführt worden. Der Anteil des Ulcus duodeni betrug 70%, nahezu 2/3 davon mit sehr gutem Ergebnis operiert, 1/4 zufriedenstellend. 24mal wurde „severe dumping" gesehen. Die Operationssterblichkeit betrug 14%, vor allem bejahrte Kranke betreffend. Während Viczian nach Billroth II in 12 seiner Resektionen das dumping syndrome sah, blieben seine mit leicht abgeändertem Billroth I Operierten völlig frei davon, und es kam auch keine postoperative Atonie mehr vor.

Da die chronisch-hyperplastische **Gastritis** eine unbezweifelbare Krebsvorstufe darstellt, so muß sie, falls durch sachgerechte unblutige Behandlung nicht beeinflußbar, eben doch **reseziert** werden (Kuss). Sollte sich dabei sogar die **Gastrektomie** als notwendig erweisen, so wird am besten zum Magenersatz eine Dünndarmschlinge zwischengeschaltet. Diese Forderung vertritt auch Moreno.

Berry untersuchte 5 Operationspräparate nach Gastrektomie mit Pankreas-Milz-Entfernung auf krebsige **Lymphknotenaussaat.** Es fanden sich 37—78 Lymphknoten; im höchsten Fall waren 68 (von 73) vom Ca. befallen, im geringsten Fall 1 (von 37). Frei blieben in allen 5 Präparaten die vorderen und hinteren pankreatikoduodenalen Lymphknoten. Dies ein Hinweis darauf, daß die Mitentfernung des Pankreaskopfes (falls gesund erscheinend) unnötig sein dürfte. Die Operationssterblichkeit war hoch; die beiden Überlebenden starben 3 und 5 Monate später an Ca. Als Operationsverfahren befriedigt also der ausgedehnte Eingriff offenkundig nicht.

Mastdarm: Ohne begriffliche Trennung äußerer von inneren Hämorrhoiden hat Jirzik bei 106 **Hämorrhoidenkranken** nach **Whitehead** operiert und rund die Hälfte nachuntersucht. Diese waren sämtlich kontinent. Kleine Nachteile lassen sich nicht immer vermeiden, am ehesten noch mit *Sarasola's* Abänderung (Korkenverfahren). Auch zur Beseitigung der bei perinealer Prostatektomie gelegentlich vorkommenden **Mastdarmverletzungen** dient der *Whitehead*'sche Operationsplan, wenn er nach den *Backhaus*'schen Grundsätzen ausgeführt wird (Marquardt).

Von Krüger's 350 **Mastdarmkrebsen** wurden 253 inoperable elektrisch verschorft, 34 zunächst verschorft und später amputiert. Die Verschorfung, die übrigens in den meisten Fällen auf den Kunstafter verzichten kann, mildert die krampfartigen Schmerzen, bessert den jauchigen Zerfall mit seinen Begleiterscheinungen und schränkt die Blutungen ein. Ein besonderes Verschorfungselektroskop, ähnlich dem von *Fular* angegebenen, ist allerdings erforderlich.

Unter Berichterstattung über 9 eigene Beobachtungen nimmt Warren zur Frage des **Mastdarmkrebses bei Schwangeren** Stellung. Von Infektion und von inoperablen Fällen abgesehen, erübrigt sich eine Schwangerschaftsunterbrechung. Operationsanzeige und Operationsplan unterscheiden sich nicht von den schwangerschaftsfreien Fällen; ausgenommen sind die beiden letzten Monate der Tragzeit. Bei solchen Kranken vorzeitige Schnittentbindung und (2 Monate) darnach Darmoperation.

Die bekannte **Harnverhaltung nach ano-rektalen Eingriffen** tritt in unterschiedlicher Häufigkeit auf. Bei Salvati wurde sie in einer 1. Gruppe von 250 Fällen bei 48,5%, in einer 2. Gruppe von 550 Fällen bei 20% beobachtet. Am wenigsten sind die in örtlicher Betäubung Operierten betroffen gewesen; auch das Weglassen des gefürchteten Stopfrohrs wirkte sich günstig aus. Im übrigen soll man nach Salvati nicht sogleich kathetern, sondern mindestens warten, bis die Blase wirklich voll ist, d. h. 14—18 Stunden.

Gallenwege: Corff überblickt 100 Fälle von operativer **Cholangiographie.** In 47% dieser verdächtigen Fälle, d. h. in der Hälfte der Gelbsüchtigen, fanden sich Steine in den Gängen. Bei 27% lagen Steine vor, doch ohne Gelbsucht. Wo vor der Choledochotomie Steine angenommen worden waren, fehlten solche in 11%; umgekehrt ergab sich das gleiche Zahlenverhältnis. Somit hat die intraoperative Cholangiographie doch nur bedingten Wert. Viel wichtiger erscheint demgegenüber die Cholangiographie nach Choledochostomie; denn hier wurden, also nachträglich, in 5% Steine entdeckt. Insgesamt wurden, trotz Cholangiographie, postoperativ noch in 10% Steine gefunden, die in einem Zweiteingriff zu entfernen waren.

Bemerkenswert ist Bloch's Feststellung, daß **Neger** sehr **selten Gallensteine** haben, d. h. gallensteinkrank sind. Sie machten nicht mehr als 0,007% der Krankenhauszugänge aus. Niedner berichtet über 52 Fälle von **Papillenplastik** zur Behebung der Stenose an der Papilla Vateri. Dem Eingriff werden Vorzüge vor der Choledochoduodenostomie zuerkannt.

Die Hälfte (45%) der **Gallenblasenkrebse** bei Burdette hatte entgegen anderweitigen Erfahrungen keine Steine. Aber von 75 Operierten erreichten bloß 2 die 5-Jahres-Heilung.

Pankreas: Von 348 Magenresektionen bekamen 5, d. h. 1,4% anschließend eine akute **Pankreatitis;** von 1689 errechneten sich 12, d. h. 0,7%. Die häufigste Ursache ist natürlich die Beschädigung von Pankreaskopf oder Pankreasgang (Burton).

Der akuten Pankreatitis, Pankreasnekrose, wird von Leger keine einheitliche Entstehungsweise zugeschrieben. Entweder stehen funktionelle (neurovaskuläre) Zusammenhänge bzw. arterielle Thrombose im Vordergrund oder aber kanalikuläre Störungen, etwa in Form der Sténose isthmique.

Zur Anastomosenoperation der **Pankreaszysten** empfiehlt sich in erster Linie das transgastrische Vorgehen nach *Jurasz* (Scholz), da es als technisch einfach auch heruntergekommenen Kranken zugemutet werden kann. Fehlen stärkere, die Anastomosenherstellung erschwerende Verwachsungen und ist der Allgemeinzustand gut, so kann auch die Zysto-Jejunostomie empfohlen werden.

Schrifttum: Alrich, M. u. a.: Ann. Surg., 145 (1957), S. 799. — Baumgartl, F. u. a.: Arch. klin. Chir., 285 (1957), S. 353. — Becker, Th.: Zbl. Chir. (1957), S. 850. — Berning, H.: Chirurg, 28 (1957), S. 337. — Berry, R. u. a.: Surg. Gyn. Obstetr., 104 (1957), S. 269. — Bloch, E. u. a.: Amer. J. Surg., 94 (1957), S. 90. — Bogusz, J. u. a.: Zbl. Chir. (1957), S. 739. — Brenner, P.: Zbl. Chir. (1957), S. 1212. — Bufe, W.: Zbl. Chir. (1957), S. 741. — Burdette, W.: Ann. Surg., 145 (1957), S. 832. — Burton, Cl. u. a.: Amer. J. Surg., 94 (1957), S. 70. — Byrd, B. u. a.: Ann. Surg., 145 (1957), S. 807. — Byrne, J. u. a.: Amer. J. Surg., 94 (1957), S. 398. — Case, Th.: Amer. J. Surg., 94 (1957), S. 444. — Clauberg, K.: Ärztl. Wschr. (1957), S. 680. — Corff, M.: Amer. J. Surg., 94 (1957), S. 9. — Cruz, E. u. a.: Surgery, 40 (1956), S. 291. — Dohrmann, R.: Chirurg, 28 (1957), S. 342. — Firsching, H.: Zbl. Chir. (1957), S. 1109. — Gast, W.: Krankenhausarzt (1956), H. 10. — Gilchrist, R. u. a.: J. Amer. Med. Ass., 160 (1956), S. 1375. — Griessmann, H. u. a.: Chirurg, 28 (1957).

S. 200. — Handley, R. u. a.: Lancet (1956), S. 457. — Heinrich, F.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 194 (1957), S. 350. — Hinrichs, K.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 195 (1957), S. 51. — Imdahl, H.: Ärztl. Wschr. (1957), S. 833. — Irmer, W.: Zbl. Chir. (1957), S. 729. — Jacob, H. u. a.: Arch. klin. Chir., 285 (1957), S. 341. — Jirzik, H.: Zbl. Chir. (1957), S. 785. — Jordan, G. u. a.: Surg. Gyn. Obstetr., 104 (1957), S. 257. — Kaiser, K.: Zbl. Chir. (1957), S. 721. — Kanar, E. u. a.: Arch. Surg., 72 (1956), S. 991. — Knörr, K.: Dtsch. med. Wschr. (1957), S. 1473 — Kolb, E.: Arch. klin. Chir., 285 (1957), S. 18. — Krüger, J.: Zbl. Chir. (1957), S. 985. — Kuss, B. u. a.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 194 (1957), S. 106. — Leger, L. u. a.: J. chir. (Paris), 73 (1957), S. 369. — Lill, H.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 195 (1957), S. 76. — Marquardt, H.: Chirurg, 28 (1957), S. 266. — Moreno, A. u. a.: Ann. Surg.: 144 (1956), S. 779. — Matis, P. u. a.: Zbl. Chir. (1957), S. 875. — Mayer, F.: Zbl. Chir. (1957), S. 1073. — Meyer, W.: Ärztl. Wschr. (1957), S. 809. — Niedner, F.: Arch. klin. Chir., 285 (1957), S. 455. — Paschold, K.: Zbl. Chir. (1957), S. 1177. — Pataky, Z. u. a.: Chirurg, 28 (1957), S. 208. — Rains, A. u. a.: Brit. J. Surg., 45 (1957), S. 72. — Sarason, E. u. a.: Surg., Gyn. Obstetr., 105 (1957), S. 224. — Salvati, E. u. a.: Amer. J. Surg., 94 (1957), S. 114. — Scholz, O. u. a.: Chirurg, 28 (1957), S. 401. — Simic, S. u. a.: Acta chir. jugoslav., 4 (1957), S. 105. — Sprong, D. u. a.: Amer. J. Surg., 94 (1957), S. 257. — Szirmai, E.: Zbl. Chir. (1957), S. 999. — Thoennies, H. u. a.: Ärztl. Wschr. (1957), S. 441. — Thiess, H.: Chirurg, 28 (1957), S. 196. — Thorban, W.: Zbl. Chir. (1956), S. 2516. — Ton-That-Tung: Zbl. Chir. (1957), S. 1305. — Viczian, A.: Chirurg, 28 (1957), S. 363. — Vogl, A.: Zbl. Chir. (1957), S. 1136. — Warren, R.: Brit. J. Surg., 45 (1957), S. 61. — Wüllenweber, R.: Zbl. Chir. (1957), S. 1021.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. E. Seifert, Würzburg, Keesburgstr. 45.

Buchbesprechungen

K. Mellinghoff: **Wegweiser für Zuckerkranke.** Mit Kochvorschriften von E. Kadereit und Ch. v. Kleist, mit einer Einführung von Prof. Dr. G. Katsch. 5., neubearb. Aufl., 163 S., Verlag Urban & Schwarzenberg, München-Berlin 1955. Preis: kart. DM 6,80.

Die bekannte Monographie liegt in ihrer 5., neubearbeiteten Auflage vor. Sie ist und soll auch keine Konkurrenz zu dem ABC für Zuckerkranke von *Bertram* sein. Ihr Aufbau ist ein anderer, der allgemeine Teil über das Wesen der Zuckerkrankheit ist verhältnismäßig kurz gefaßt. Dagegen findet die Diätbehandlung eine verhältnismäßig breite Besprechung, die durch Tabellen über den Kohlenhydratgehalt einzelner Nahrungsmittel, über deren Fettgehalt usw. unterrichtet. Es werden Hinweise für die einzelnen Sonderkostformen wie Schontage oder Dauerkost gegeben. Ein eigenes Kapitel beschäftigt sich mit der sogenannten sparsamen Kostführung, die sich der jeweiligen Marktlage und den wirtschaftlichen Möglichkeiten des einzelnen anzupassen hat. Die Kost auf Reisen, die Kostabwandlung bei Begleiterkrankungen wie Gicht, Magen-Darm-Leiden usw. findet ihre Darstellung. In einem Kapitel beschäftigt sich der Autor dann mit den Diabetikerpräparaten, die erfreulicherweise im Prinzip als unnötig und entbehrlich bezeichnet werden. Nicht sehr erfreulich finde ich in diesem Zusammenhang, daß die Verwendung von Diabetikerschokolade stillschweigend gutgeheißen wird. Ich glaube, daß es hier gerade didaktisch richtiger wäre, den Patienten dazu zu bringen, daß er sich die Lust auf das Süße abgewöhnt, will er mit seinem Diabetes in Frieden zusammenleben, so muß er dahinkommen, nicht Süßes zu entbehren, sondern Süßes nicht mehr zu wollen. Der süße Geschmack einer Speise muß dem Diabetiker (auch wenn er nicht durch Zucker erreicht wird) unangenehm sein. Nur durch eine konsequente Diätführung kann dies erreicht werden, ohne daß der Patient unter einem Zwangsjackengefühl zu leiden hat. Erfreulich ist das Kapitel über küchentechnische und Kochvorschriften, das eine Menge guter Rezepte und wissenswerter Hinweise enthält. Die Insulinbehandlung findet ebenso wie die Bewegungstherapie und seelische Führung eine klare, verständliche Darstellung. Das Buch, das auch noch über Methoden der Stoffwechselkontrolle berichtet, ist jedem Zuckerkranken besonders deshalb zu empfehlen, da es ihm eine Fülle diätetischer Ratschläge erteilt.

Prof. Dr. phil. Dr. med. *F. Steigerwaldt*, München, Krankenhaus am Biederstein.

W. Tischendorf: **Moderne Therapie der Anämien nach pathogenetischen Gesichtspunkten.** 115 S., 7 Abb., 13 Tabellen. S. Hirzel Verlag, Stuttgart 1955. Preis: Gzln. DM 14,—.

Die moderne Therapie schlechthin leitet sich von der Pathogenese ab. Das gilt im besonderen Maße für die Behandlung von Anämien, die sich ja früher in einer routinemäßigen und oft nicht indizierten Eisen- oder Lebertherapie erschöpfte. Wenn der Autor in der vorliegenden Monographie die Pathogenese besonders hervorhebt und damit eine spezielle gezielte Therapie begründet, so gibt er dem Praktiker und auch dem Facharzt nicht fertige Rezepte in die Hand, sondern zeigt ihm Wege, um die im Einzelfall jeweils notwendige Therapie selbst abzuleiten. Dementsprechend beginnt das Buch mit einer knappen klaren Systematik und Symptomatik der Anämien. Das zweite und größte Kapitel gibt über die theoretischen Grundlagen der modernen Anämiebehandlung erschöpfend Auskunft. Ausführlich werden darin die Fragen der Eisen- und Kobalttherapie, der Behandlung mit Vitamin B 12 und anderen Leberfaktoren, Splenektomie, Blutersatz — Bluttransfusions- und Blutgruppenprobleme erörtert. Im letzten Kapitel werden die praktisch therapeutischen Konsequenzen aus dieser pathogenetischen Betrachtung gezogen. Man schlägt in diesem sehr erfreulichen Büchlein nicht nach, man liest es mit Genuß und verarbeitet es.

Prof. Dr. med. *L. Weißbecker*, Freiburg.

H. Rettig: **Frakturen im Kindesalter.** 92 S., 196 Abb. in 330 Einzeldarstellungen, Verlag von J. F. Bergmann, München 1957. Preis: kart. DM 26,80.

Der Verfasser hat in dem mit ausgezeichneten Röntgenwiedergaben illustrierten Büchlein alle im Kindesalter vorkommenden Frakturen beschrieben. Der sehr übersichtliche Text berücksichtigt wohl alle im Schrifttum niedergelegten modernen Auffassungen.

Ich möchte die Lektüre der Arbeit jedem Arzte empfehlen, der in die Lage kommen kann, verletzte Kinder zu behandeln.

Prof. Dr. med. *A. Oberniedermayr*, München.

O. Thalhammer: **Toxoplasmose bei Mensch und Tier.** 307 S., 42 z. T. farb. Abb. und 34 Tab., Verlag für Medizinische Wissenschaften W. Maudrich, Wien-Bonn 1957. Preis: Gzln. DM 55,—.

Dieses Buch gibt eine ausgezeichnete zusammenfassende Übersicht über die Ergebnisse der bis Juni 1956 erschienenen zahlreichen Einzelveröffentlichungen über die Toxoplasmose. Im ganzen wurden über 1000 Arbeiten verwertet, wobei auch die angelsächsische und skandinavische Literatur weitgehend berücksichtigt wurde. Diesen Arbeiten werden die ausgedehnten eigenen Untersuchungen des Autors gegenübergestellt.

Von größter Bedeutung ist die pränatale Toxoplasmoseinfektion, die, wie heute feststeht, eine der wichtigsten Ursachen der angeborenen Hirnschäden darstellt. Vier Schwierigkeiten belasten das Toxoplasmoseproblem: 1. der mühevolle Nachweis der Erreger, 2. die Tatsache, daß es neben tödlich verlaufenden generalisierten Infektionen toxoplasmatische Parasitämie bei völliger Gesundheit gibt, 3. die schwierige Differentialdiagnose der chorioretinitischen Veränderungen, 4. der Mangel einer sicher wirksamen Therapie.

Die wichtigsten Feststellungen Thalhammers seien kurz mitgeteilt: Eine Klassifikation der Toxoplasmen ist trotz eingehender elektronenmikroskopischer Untersuchungen noch nicht gelungen. An der Spezifität des *Sabin-Feldman*-Testes ist nicht zu zweifeln. Auch die niederen Titer unter 1:64 dürfen nicht vernachlässigt werden, weil sonst ein falsches Bild über die Häufigkeit der Toxoplasmainfektionen entsteht. Hohe Titer sprechen dafür, daß eine nicht mehr ganz frische Infektion vorliegt. Sie berechtigen zu dem Schluß, daß diese Infektion Ursache der schon eine Weile bestehenden Erkrankung ist. Inwieweit die Schwere einer Toxoplasmoseinfektion die Titerhöhe beeinflußt, weiß man noch nicht sicher. Die Übertragung von Toxoplasmen durch die Muttermilch ist bewiesen. Es gibt angeborene Toxoplasmose ohne die klassische Trias: Hydrozephalus, Verkalkungen und Chorioretinitis. Oft werden die klassischen Symptome erst Monate und Jahre nach der Geburt erkennbar.

Thalhammer will die Bezeichnung „Mißbildung", die durch den Sprachgebrauch zu fest mit dem Begriff „erblich-unvermeidbar" gekoppelt erscheint, eliminieren. Angesichts der immer häufiger zur Beobachtung gelangenden exogen bedingten „Mißbildungen" aller Art wollen wir dem Autor folgen und künftig lieber den nichts präjudizierenden Ausdruck „angeborene Störung" verwenden. Indessen befindet sich Thalhammer nach Ansicht des Ref. im Irrtum, wenn er annimmt, die Toxoplasmose spiele in der Genese von Embryopathien keine Rolle. Ebenso ist die Ansicht Thalhammers

nicht richtig, daß Frauen nicht mehrere toxoplasmosekranke Kinder gebären könnten. Nicht geschickt erscheint die Gliederung in „konnatale" und „erworbene" Toxoplasmose (statt postnatal erworbene). Ob es zweckmäßig ist, intrauterine Röntgenstrahlenschäden und Erythroblastosen als „Vergiftung" zu bezeichnen, möchte Ref. bezweifeln.

Sehr instruktiv sind die beigegebenen Schemata über die angeborenen und die postnatal erworbenen Toxoplasmosen sowie die mikroskopischen und röntgenologischen Bilder.

Besonderes Interesse verdienen die Kapitel: die oligosymptomatische konnatale Toxoplasmose, die toxoplasmatische Lymphadenopathie, die Quellen und Wege der postnatalen Infektion, die Desinfektion toxoplasmainfizierten Materials.

Die von Thalhammer vertretene Forderung der Einführung des Toxoplasmatestes in die Schwangerenfürsorge als Voraussetzung für eine sinnvolle rechtzeitige Bekämpfung dieser verhängnisvollen tückischen Krankheit können wir Geburtshelfer nur auf das Lebhafteste unterstützen.

Prof. Dr. *H. O. Kleine*, Ludwigshafen, Rhein, Städt. Frauenklinik.

A. Gräfin von Uxküll: **Aus einem Schwesternleben.** 2. Aufl., 95 S., 5 Abb., W. Kohlhammer Verlag, Stuttgart 1957. Preis: Gzln. DM 4,80.

Um es gleich vorwegzunehmen: es ist ein sehr ungewöhnliches Schwesternleben, von dem hier berichtet wird, ungewöhnlich sowohl der vom Schicksal gewiesene Weg, als auch die Leistungen der überragenden Persönlichkeit der Verfasserin.

Man hätte sich so sehr gewünscht, daß Frau Oberin von Uxküll uns ein vollständiges Lebensbild in aller Ausführlichkeit geschenkt hätte, denn des Mitteilenswerten gäbe es genug. So wird leider die Zeit der Ausbildung in der Krankenpflege und die Tätigkeit als Schwester und Oberschwester, die sie auch ins Ausland führte, nur mit wenigen Worten erwähnt. Besonders muß bedauert werden, daß Gräfin von Uxküll nur in aller Kürze von ihrer Aufbauarbeit als Oberin der vom Vaterländischen Frauenverein vom Roten Kreuz für die Städtischen Krankenanstalten in Wiesbaden neu gegründeten Schwesternschaft erzählt; aus der dort von ihr ausgebauten und geleiteten Krankenpflegeschule ist eine ganze Reihe bedeutender Persönlichkeiten hervorgegangen, dies allein hätte sie dazu berechtigt, über diesen bedeutsamen Lebensabschnitt mehr zu sagen.

Das Kernstück des Büchleins ist der Bericht über den „großen Auftrag", der der Verfasserin im Jahre 1915 zuteil wurde, die ebenso beschwerlichen wie gefahrvollen Reisen in die nördlichen Gouvernements des europäischen Rußland und nach Westsibirien, um dort unter dem Zeichen des Roten Kreuzes in Lagern, Lazaretten, auf Arbeitsplätzen und in Gefängnissen die deutschen Kriegsgefangenen aufzusuchen, sich über ihre Lage zu orientieren, ihnen alle nur irgendmögliche Hilfe der Heimat zuteil werden zu lassen und schließlich die Rückführung der Überlebenden mit zu organisieren.

Man kann diese Abschnitte nicht ohne innerste Anteilnahme lesen und denkt mit Erschütterung daran, daß es der nächstfolgenden Generation nicht erspart geblieben ist, gleiches Leid, gleiches Elend, gleiche Not zu erleben.

Eine eindringlichere Werbung für die große Idee des Roten Kreuzes, als diesen schlichten Bericht von dem, was eine tapfere Frau in beispielhaftem persönlichem Einsatz sowohl für die deutschen Kriegsgefangenen wie für Verschleppte und Flüchtlinge bei dem Aufruhr in Oberschlesien unter seinem schützenden und mahnenden Zeichen zu leisten vermochte, läßt sich nicht denken.

Alles in allem ist das kleine Buch ein Dokument reiner, warmherziger Menschlichkeit — möchte es viele Leser finden!

DRK-Oberin i. R. *Gusti Gruber*, Gönningen, Württ.

Kongresse und Vereine

Medizinisch-Wissenschaftliche Gesellschaft für Innere Medizin an der Friedrich-Schiller-Universität Jena

Frühjahrstagung am 6. April 1957

R. Duesberg, Mainz (a. G.): **Milzfunktion und Hypersplenie.** Die reaktive Bedeutung der Milz wird besonders herausgestellt. Bei zu starker Beanspruchung dieser Funktion entsteht der hyperplastische Milztumor. Es wird die Vermutung ausgesprochen, daß von diesem Milztumor Stoffe mit einer depressiven Wirkung auf das Knochenmark abgesondert werden (depressive Hypersplenie).

A. Sundermann, Erfurt: **Über die „atypische hereditäre, nicht sphärozytäre hämolytische Anämie".** Unter dieser Bezeichnung wird eine Form der kongenitalen korpuskulären hämolytischen Erkrankung verstanden, die sich eindeutig von der hereditären Sphärozytose und den anderen „typischen" erblichen korpuskulären hämolytischen Anämien, also der Elliptozytose, der Thalassämie, der Drepanozytose und den den letzteren verwandten Hämoglobinopathien differentialdiagnostisch klar abgrenzen läßt. Ob es sich bei den bisher veröffentlichten Fällen um eine Krankheitseinheit handelt, läßt sich nicht sicher entscheiden.

Gewöhnlich findet sich eine leichte bis mittelschwere Herabsetzung der Hb.- und Ery.-Werte. Hämolytische Krisen mit Normoblastenausschwemmung ins periphere Blut kommen vor, sind aber insgesamt selten. Der mittlere Erythrozytendurchmesser ist meistens größer als normal, manchmal normal, nie jedoch vermindert. Der Erythrozytendickendurchmesser liegt ebenso wie das Erythrozytenvolumen im Bereich der Norm. Die osmotische Resistenz ist normal oder leicht vermindert, ebenso die mechanische Resistenz. Die Autolyse des bebrüteten Patientenblutes liegt im Gegensatz zur kongenitalen Sphärozytose im Bereich der Norm. Der Säureserumtest ist negativ. Die Milz ist vergrößert. Nach Splenektomie wird jedoch keine entscheidende Besserung gesehen. Als Konstitutionsanomalie finden sich manchmal Knochenveränderungen besonders im Schädelbereich.

A. Beickert, Jena: **Therapeutische Probleme bei immunologisch bedingten hämolytischen Anämien.** An Hand eigener Erfahrungen an 10 Kranken mit schweren immunologisch bedingten hämolytischen Anämien werden die Ergebnisse und Probleme der modernen Behandlung dieser Erkrankungen aufgezeigt. Für die Anfangstherapie kann heute Cortison bzw. Prednison in hoher Dosierung als das Mittel der Wahl bezeichnet werden, da es mit großer Sicherheit das Krankheitsgeschehen zu beeinflussen vermag. Bluttransfusionen sind bei e. h. A. mit einer besonderen Häufung von Zwischenfällen belastet, die von leichten Intensivierungen der Hämolyse bis zum tödlichen Transfusionszwischenfall reichen. Durch sorgfältige serologische Voruntersuchungen, die vielfach auch die Ausschaltung von Blutgruppenantigenen gestatten, gegen die spezifische Autoantikörper vorhanden sind, sowie durch die gleichzeitige Anwendung von Kortikoiden lassen sich die Transfusionsergebnisse wesentlich verbessern. Bei Plasmaunverträglichkeit kann die Übertragung von gewaschenen Spendererythrozyten zum Erfolg führen. Dennoch sollte wegen unvorhersehbarer Zwischenfälle nur bei dringender Indikation transfundiert werden. Die Splenektomie bringt in 40 bis 50% der Fälle Voll- oder Teilremissionen von oft langer Dauer. Sie ist durch die heute möglich gewordene Dauertherapie mit den Hormonen, besonders dem Prednison, nicht überflüssig geworden. Auf die Anwendungsmöglichkeit von N-Lost in besonderen Fällen wird hingewiesen. Ein wesentlicher Unterschied in der Behandlung der idiopathischen und symptomatischen Formen der e. h. A. besteht nicht.

W. Remde, Jena: **Transfusionsbedingte Blutgerinnungsstörungen.** Hinweis auf akute Transfusionszwischenfälle, die trotz strengster Beachtung von Gruppen-, Untergruppen- und Rh-Faktorengleichheit, Freiheit des Spenderblutes von pyrogenen Substanzen und Arbeit unter streng sterilen Bedingungen auftreten. Besonders besprochen werden Gerinnungsstörungen plasmatischer wie auch thrombopenischer Genese, die sich im Anschluß an wiederholte Bluttransfusionen bei Kranken mit isoliertem Mangel an gerinnungsfördernden Faktoren einstellten. Hinweis auf ähnliche Beobachtungen, die bei Grundkrankheiten auftraten, die dem Formenkreis hyperergischer Erkrankungen zuzuordnen sind. Diskussion der gemeinsamen Ursache dieser Gerinnungsstörungen, die durch Antikörperbildung infolge von Sensibilitätsvorgängen durch körperfremde Eiweißsubstanzen hervorgerufen werden. Erörterung der Frage, ob der Reiz der Bluttransfusion allein zu einer Aktivierung des RES mit Bildung von Pathoproteinen führen kann oder ob Umwandlungsprodukte des transfundierten Blutes als pathologische Eiweißsubstanzen wirken. Hinweis auf histologische Befunde, die bei einem Patienten mit tödlich verlaufener Hemmkörperhämophilie

gewonnen wurden. Äußerste Zurückhaltung bei der Indikationsstellung zur Bluttransfusion wird empfohlen.

F. Bolck, Jena: **Zur Pathologie der Osteomyelosklerose.** Auf Grund eigener Untersuchungen wird zur Pathogenese der Osteomyelosklerose Stellung genommen. Die Osteomyelosklerose wird als Sonderform einer chronischen serösen Entzündung des Knochenmarkes aufgefaßt. Sehr verschiedene chemische und physiologische Einflüsse können am Knochenmark das Bild einer serösen Myelitis hervorrufen, wie etwa Röntgenstrahlen, Sauerstoffmangel und anderes. Wesentlich erscheint, daß die normale Angioarchitektonik und der physiologische Strömungszustand im blutstillenden Knochenmark begünstigte Voraussetzungen für die Entstehung seröser Durchtränkungszustände bieten. Im Endzustand handelt es sich bei der Osteomyelosklerose um das Narbenstudium einer Heilung mit Defekt, vergleichbar etwa einer Leberzirrhose. Zusammen mit der Atrophie des Markparenchyms und der kompensatorischen Hypertrophie gehört die Sklerose des Knochenmarkes in den Formenkreis der myeloischen Insuffizienz.

Auf die Schwierigkeit einer Erklärung der extraossalen Blutbildung wird eingegangen, da das quantitative Verhältnis der extraossalen Blutbildung zur Knochenmarksfibrose nicht genau zu übersehen ist.

W.-D. Schreiber, Erfurt: **Über Osteomyelosklerose und Knochenmarkfibrose.** Die Vielgestaltigkeit der Krankheitsbilder, die unter dem Begriff der Osteomyelosklerose und Knochenmarkfibrose subsummiert werden, wurde an Hand klinischer Beobachtungen demonstriert. Unter den zur Darstellung gebrachten Fällen, die unter dem Bild einer aleukämischen Myelose, einer Retikulose, einer chronischen septischen Allgemeininfektion, einer hämolytischen Anämie und einer Knochenmarksaplasie verliefen, verdient eine Beobachtung besondere Erwähnung wegen ihrer Kombination mit einem Eunuchoidismus und einer eigenartigen Gefäßsklerose.

Ein 58j., vorzeitig gealterter Mann war seit 1953 mit den Zeichen einer zunehmenden Anämie erkrankt. Im Vordergrund des klinischen Bildes stand eine allgemeine Kachexie mit einer fahlen Blässe der Haut. Es bestand weiterhin eine erhebliche Hepatosplenomegalie. Der Habitus des Patienten zeigte ausgeprägte eunuchoide Züge (Hypogenitalismus, feminines Becken, zarte Haut mit fehlender Bartbehaarung und fehlenden Pubes, gesteigertes Längenwachstum, betontes Wachstum auch der Daumen- und Großzehenglieder). Röntgenologisch kam eine ausgedehnte Verkalkung der mittleren und kleinen Extremitätengefäße zur Darstellung, wobei besonders die gleichmäßige Verteilung der Kalkeinlagerungen in der Gefäßwand auffiel. Hämatologisch war das Bild gekennzeichnet durch eine hochgradige hypochrome Anämie mit Leukopenie. Dabei Ausschwemmung unreifer myeloischer Vorstufen sowie einzelner Erythroblasten. Weiterhin bestand eine Thrombozytopenie. Knochenmark und Milz waren fibrotisch. Autoptisch zeigte sich eine ausgedehnte Spongiosasklerose, die sich dem röntgenologischen Nachweis entzog. Der Exitus war unter dem Bild einer final einsetzenden hämorrhagischen Diathese erfolgt. Der Verlauf der Erkrankung erstreckte sich über 3 Jahre.

An Hand der dargestellten Krankheitsbilder vertritt Vortragender die Auffassung, daß sich unter den Krankheitsbildern, die früher unter der Flagge der aleukämischen Myelose liefen, sicher häufiger Erkrankungen befinden, die eher dem Formenkreis der Osteomyelosklerosen und Knochenmarkfibrosen zuzuordnen sind. Auf die differentialdiagnostische Bedeutung der Ergebnisse von Milzpunktionen wird besonders hingewiesen.

Hartmann, Göttingen (a. G.): **Pathogenese der Leberverfettung und das Wesen des lipotropen Effekts.** Vortragender bespricht eingangs die verschiedenen Möglichkeiten der Entstehung einer Leberverfettung (Vergiftung, bakteriell toxische Schädigung, Anoxämie usw.). Dabei wird auf den mit dem Fettstoffwechsel eng verbundenen Mitochondrienapparat der Leberzellen hingewiesen, der die Enzyme der Fettsäureoxydation und des Zitronensäurezyklus trägt.

Die klinisch bedeutsamere Gruppe von Leberverfettung hat ihre Ursache in Faktoren, die außerhalb der Leber liegen (Überangebot von Fett, Eiweiß und Kohlehydraten in der Nahrung; verstärkte Fettmobilisation zum Zwecke der Energiegewinnung, z. B. im Hunger oder beim Diabetes mellitus usw.). Eine Leberverfettung resultiert immer dann, wenn die Fettsynthese größer ist als der Fettabbau, wenn also die Kalorienaufnahme den Energiebedarf übersteigt.

Eine weitere Ursache der Leberverfettung kann im Fehlen lipotroper Stoffe gegeben sein. Da es sich um Stoffwechselvorgänge handelt, wird der Bezeichnung „lipotroper Effekt" der Vorzug gegeben. Es werden darunter alle Wirkungen von Stoffen oder Stoffwechselvorgängen verstanden, die die Umwandlung von Triglyzeriden in Phospholipide fördern und die Fettsäureverbrennung steigern. Eine Fülle von Befunden spricht dafür, daß diese Phospholipide für die Verwendung des der Leber zugeführten Neutralfettes eine entscheidende Rolle spielen. Ihre quantitativ wichtigste Funktion ist offenbar die der Vorbereitung der Fettsäuren für die Oxydation. In einer unzureichenden Phosphatidsynthese dürfte also eine häufige Ursache der Leberverfettung vermutet werden. Vortragender geht dann auf die Beziehungen zwischen Leberverfettung und Zirrhoseentstehung ein. Es wird die Auffassung vertreten, daß die Zirrhose weniger auf dem Boden einer chronischen Entzündung entsteht als vielmehr durch eine chronische Leberverfettung bedingt wird. Gründe für diese Auffassung werden angeführt. Die Länder mit der größten Zirrhosehäufigkeit sind China, Südindien und Südafrika. Untersuchungen über die soziologische Verteilung haben das Augenmerk mehr und mehr auf Ernährungsfaktoren gelenkt. Es stellte sich heraus, daß die Nahrung arm an Eiweiß und Vitaminen, dagegen reich an Kohlehydraten war. Leberverfettung mit Tendenz zur Zirrhoseentwicklung findet sich vor allem auch bei der bei Kindern in Südindien und Südafrika auftretenden Fehlernährungskrankheit „Kwashiorkor" (Eiweißmangelödem, Steatorrhoe, pellagroide Hautveränderungen, mikrozytäre Anämie, Lebervergrößerung). Eine Besserung dieses Krankheitsbildes tritt unter eiweißreicher Ernährung ein; auch die Zirrhoseentstehung kann damit verhindert werden. Eine zusätzliche Bedeutung wird den in den tropischen Ländern häufig auftretenden Infektionskrankheiten zuerkannt.

Im Tierexperiment erweist sich die Leber von eiweißarm ernährten Tieren toxischen Schädigungen gegenüber als besonders empfindlich. Weiterhin konnte gezeigt werden, daß mit einer chronischen Leberverfettung der Entstehung einer Zirrhose Vorschub geleistet wird.

Dem Alkohol wird keine spezifische Bedeutung für die Entstehung der Fettleber und Leberzirrhose zuerkannt, sondern nur insofern, als bei Abusus gewöhnlich auch der Tatbestand der chronischen Fehlernährung gegeben ist. Im Tierexperiment war es nur möglich, mit Alkohol eine Leberverfettung mit anschließender Zirrhose zu erzeugen, wenn gleichzeitig eine Eiweißmangelkost verabreicht wurde. Unter Mangelkost findet sich im Tierexperiment neben der Verfettung auch das Auftreten von Nekrosen. In den Mechanismus dieser Nekrosen und nekrogenen Zirrhosen greifen Vitamine des B-Komplexes, Vitamin E, Cholin und schwefelhaltige Aminosäuren ein. Dabei wird der Entstehung von Fettzysten eine entscheidende Bedeutung zuerkannt. Wenn eine derartig größer gewordene Zyste einen bestimmten Binnendruck erreicht hat, platzt sie und ergießt ihren Inhalt in die Gallenkapillaren und Sinusoide. Am Zystenrand beobachtet man dabei das Auftreten von Bindegewebszügen. Die Fibrose ist demnach nicht als narbig-bindegewebiger Ersatz zugrunde gegangener Leberzellen, sondern atrophierter Fettzysten anzusehen. Die Bildung von Fettzysten erlaubt der Leberzelle für eine gewisse Zeit zu überleben und funktionstüchtig zu bleiben. Die Leberverfettung ist in jedem Stadium reversibel.

Ein ungeklärtes Problem ist die Wirkung des sogenannten „Lipocaic". Sicher ist nur, daß ein noch unbekannter Wirkstoff des Pankreas in die Phospholipidsynthese eingreift.

Insgesamt läßt sich sagen, daß die Bedingungen, die klinisch zur Fettleber und Leberzirrhose führen, komplexer Natur sind. Das Monotone des Endstadiums darf nicht zur Annahme einheitlicher Ursachen veranlassen. Noch sind wir weit davon entfernt, im aktuellen klinischen Fall die letzte Ursache einer Fettleber zu erkennen und aus der Fülle der therapeutischen Möglichkeiten das Richtige auszuwählen.

D. Jorke, Jena: **Die Hepatitisheilung als klinisches Problem.** Es wird ein Krankengut von 450 Hepatitispatienten aus den Jahren 1950—1956 ausgewertet. Die Verlaufsdiagnostik stützt sich neben dem klinischen Bild auf regelmäßig durchgeführte Serumlabilitätsproben, Elektrophoresen und Leberfunktionsproben. Auch nach Abschluß der klinischen Behandlung erfolgten wiederholte ambulante Nachuntersuchungen. Das Beobachtungsgut zerfällt in zwei Vergleichsgruppen. Die I. umfaßt 3, die II. 4 Jahrgänge. In der I. betrug die mittlere Behandlungsdauer 4,2 Wochen (36,5% der Patienten erschienen zur Nachuntersuchung). In der II. Vergleichsgruppe betrug die mittlere Behandlungsdauer 5,9 Wochen (78,8% wurden nachuntersucht). Die längere Behandlung wirkt sich in einer Verdoppelung der Heilungsquote der II. Vergleichsgruppe gegenüber der I. aus. Zwei Drittel der Nichtgeheilten gingen in eine chronische Hepatitis über. Eine lange Zeitspanne zwischen Krankheitsbeginn und Klinikaufnahme (über 3 Wochen) hat meist eine verlängerte Krankheitsdauer mit ungünstiger Heilungschance zur Folge. Die altersmäßige Aufgliederung des Krankheitsgutes zeigt, daß mit zunehmendem Lebensalter die mittlere Krankheitsdauer und der Prozentsatz der Nichtgeheilten ansteigen. 61 von 450 Hepatitiskranken wiesen auch nach Abklingen der akuten Krankheitserscheinungen

über längere Zeit eine Hyperbilirubinämie auf. Diese Gruppe enthält Patienten mit posthepatitischer Hyperbilirubinämie, Icterus juvenilis intermittens *(Meulengracht)*, Defektheilungen und chronischen Hepatitiden.

R. A. Kühn, Jena: **Untersuchungen der Serumeiweißzucker bei Lebererkrankungen.** Als Prototyp einer entzündlichen Erkrankung wird die Hepatitis epidemica und als Prototyp einer universellen neoplastischen Erkrankung die akute unreifzellige Leukose im Hinblick auf das Verhalten der Serumeiweißzucker untersucht. Bei der Hepatitis epidemica findet sich zu Beginn der Erkrankung eine Anhäufung der proteingebundenen Kohlenhydrate im Bereich des Gammaglobulins, das normalerweise sehr wenig — unter 10% des Gesamtwertes — trägt. Mit zunehmender Ausheilung treten rückläufige Veränderungen ein. Im schnellwandernden Globulin- und im Albuminbereich nehmen die Serumeiweißzucker wieder zu und erreichen den Normalwert, der für beide Bereiche zusammen etwa 67% beträgt.

Bei der akuten unreifzelligen Leukose kommt es zu einer fast extremen Anhäufung der Serumeiweißzucker im schnellwandernden Bereich. Mit diesen Veränderungen geht eine meist hochgradige Senkungsbeschleunigung einher. Es wird zur Diskussion gestellt, ob das Gamma-Glykoproteid der Hepatitis epidemica ein Paraproteid ist, das wieder abgebaut wird, und das im Albumin-alpha-Globulin-Bereich wandernde Glykoproteid ebenfalls ein Paraproteid ist.

A. Hanusch, Jena: **Quantitative Eiweißzuckeruntersuchungen im Verlaufe der Hepatitis epidemica.** Bestimmt werden im Verlaufe der Hepatitis epidemica die Gesamthexosen (Mannose und Galaktose) und das Glukosamin. Die Gesamthexosen weisen während des gesamten Hepatitisverlaufes eine eindeutige Erhöhung auf, stellen sich aber mit Abklingen der Erkrankung wieder auf normale Werte ein. Das Glukosamin bewegt sich zu Beginn der Hepatitis innerhalb normaler Grenzen, erreicht höchste Werte auf dem Höhepunkt der Erkrankung und verläuft dann etwa dem Krankheitsablauf parallel. Hinweise auf mögliche Beziehungen zur Blutsenkung und zu den Serumlabilitätsproben.

H. E. Mende u. Rose Eggert, Erfurt: **Chemische Untersuchungen am Ferritin.** Vortragende berichten über ein besonderes Verfahren der kristallinen Darstellung größerer Mengen Ferritins. Das Wesentliche — von allen bisherigen Vorschriften abweichende — bestand in einer fraktionierten Auflösung des unreinen Ferritins, das dann in reiner Form wieder gefällt wurde. Die Tatsache, daß in den einzelnen Fraktionen der Eisengehalt unterschiedlich war, zeigt, daß das Ferritin keine einheitliche Substanz darstellen kann. Der Eisengehalt der einzelnen Fraktionen schwankte zwischen 19 und 21%, der Stickstoffgehalt zwischen 9 und 12,3%.

Mit Phosphorsäure in einer Konzentration von 25% oder 80% konnte das eisenhaltige Eiweiß mühelos in Lösung gebracht werden. Auch wäßrige konzentrierte Zitronensäurelösung war in der Lage, das Ferritin völlig aufzulösen. Der Papierelektrophorese unterworfen, zeigte die reine Ferritinlösung die Abscheidung nur einer Eiweißfraktion; der isoelektrische Punkt konnte bei pH 5,4 festgelegt werden. Der Phosphorgehalt wurde mit 1% bestimmt. Bei der Annahme, daß dieser Phosphorgehalt nur den Nukleinsäuregruppen angehört, würde sich der Gehalt an Desoxyribose im Ferritin auf 5% belaufen. Der Nukleinsäuregehalt wurde auf 10% berechnet.

Das Eisen liegt im Ferritin als sogenanntes Goethit vor. Insgesamt setzt sich das Ferritin aus 56,5 Gew.% Protein, 10 Gew.% Nukleinsäure und 32,6 Gew.% Goethit zusammen.

Es wurden 70 menschliche Lebern auf ihren Ferritingehalt untersucht. Bei Herz- und Gefäßkrankheiten lag dieser Gehalt deutlich unter dem Normalwert. Bei bösartigen Geschwulstkrankheiten, die mit Leberverfettung einhergingen, wurde ebenfalls ein verringerter Ferritingehalt festgestellt. Bei 2 Zirrhoselebern wurde im Gegensatz zu anderen Untersuchern ein sehr hoher Ferritingehalt gefunden. Vergeblich blieben Versuche, aus den Lebern von Totgeburten, Säuglingen und kleinen Kindern Ferritin zu gewinnen. Die günstigste Ferritinausbeute lag im allgemeinen bei einem Lebensalter von 55—65 Jahren. In höheren Lebensaltern wurde die Ausbeute wieder geringer. Prof. Dr. med. *A. Sundermann*, Erfurt.

Gesellschaft der Ärzte in Wien

Sitzung am 14. Juni 1957.

J. Falisevac (Zagreb, a. G.): **Das Erscheinungsbild der Tularämie in Kroatien.** Obgleich die Tularämie schon vor zwei Dezennien in der Nachbarschaft Jugoslawiens auftrat, war sie bis zum Jahre 1953 bei uns unbekannt. Von dieser Zeit an begann sich die Tularämie auf einem kleinerem Gebiet in Kroatien entlang der Save zu zeigen und bis jetzt wurden in 5 Bezirken 45 Krankheitsfälle diagnostiziert. In anderen Gegenden Kroatiens konnte die Tularämie weder bei Menschen noch bei Tieren gefunden werden. Als Infektionsquelle wurden nur Feldhasen festgestellt. Bei den Menschen trat die Krankheit gewöhnlich als Familieninfektion auf. Es erkrankten hauptsächlich Bauern, die sich durch Kontakt mit kranken Hasen oder den Genuß des Fleisches infiziert hatten. Im Laufe der Untersuchung der Tularämie bei Tieren erkrankten ein Veterinär und seine Laborantin an pulmonaler Tularämie. Bei den Kranken waren alle äußeren und inneren Formen der Tularämie vertreten. Es wird über einige klinische Beobachtungen bei diesen Fällen berichtet. Eine alte Frau starb an einer generalisierten Tularämie; bei der Obduktion fanden sich submiliare disseminierte Knötchen in Leber, Milz und Lymphdrüsen. Die klinische Diagnose wurde in allen Fällen durch die Agglutination und den Tularintest bestätigt und bei 6 Kranken gelang es, den Erreger aus Blut, Eiter, bzw. Sputum zu isolieren. Bei den Kranken, bei welchen man mit einer antibiotischen Therapie früh begann, konnten gute therapeutische Resultate erzielt werden.

Aussprache: G. Holler hat in den Jahren 1941 und 1942 in der Umgebung von Orel (Rußland) viele 100 Fälle von menschlicher Tularämie beobachtet, die dort hauptsächlich von Ratten übertragen wurde, wobei ganze Dörfer und auch die Soldaten häufig erkrankten. Das klinische Bild war so, wie es Herr *Falisevac* in seinen Varianten beschrieben hat. Einen Fall mit glandulärer Tularämie sah ich an einer Frau in Wien. Die isolierte mächtige Schwellung der Hilusdrüsen erweckte zunächst den Verdacht eines malignen Prozesses. Die Kranke heilte aber aus und nachträglich konnte die Diagnose Tularämie auf Grund einer positiven intrakutanen Tularinprobe gestellt werden.

R. Bieling: In solchen Tularämiefällen, in denen die Agglutinationsreaktion bei der Prüfung des Serums sehr hohe Titer ergibt, muß man bei der Intrakutanprobe mit Tularin vorsichtig dosieren, um Nekrosen zu vermeiden.

Schlußwort: Wir haben bei der Mehrzahl unserer Fälle den Tularintest angewandt. Die Tularinprobe ist auch deshalb wichtig, weil sie früher positiv ist als die Agglutinationsreaktion.

K. Fellinger: **Elektronenmikroskopische Beobachtungen an Leberzellen bei Serumhepatitis und Hepatitis epidemica.** Es wird über 20 Fälle berichtet, bei denen Leberbiopsien in der Klinik elektronenmikroskopisch untersucht wurden. In den 8 Fällen von Serumhepatitis konnte in Dünnschnitten von 150—200 Ångström regelmäßig eine dichte Durchsetzung des Plasmas der Leberzellen gezeigt werden, bestehend aus rundlichen Körperchen von etwa 450 Å Durchmesser, mit zentralem osmiophilen „Kern", hellem Hof und Außengrenzschichte, in der Form durchaus den bekannten Bildern von M-F.-Virus usw. entsprechend. Zellkern der Leberzelle sowie Kupffersche Sternzellen waren frei. Ebenso waren Biopsien aus Lebern von mechanischem Ikterus frei. In Lebern von infektiöser Hepatitis (E. Epidemica) waren andere Körperchen sichtbar, über die später berichtet werden soll. — Bei aller Vorsicht morphologe Beurteilung besteht Grund zur Annahme, daß das Virus der homologen Serumhepatitis intrazellulär (erstmalig) sichtbar gemacht wurde.

Aussprache: E. Rissel: Zu den wunderschönen Bildern von Herrn *Fellinger* möchte ich mir noch kurz erlauben, die Befunde von *Essen und Lembke*, die 1943 in Wien, 1948 in Karlsruhe und 1953 in Lüttich vorgetragen wurden, zu erwähnen. Diese Autoren zeigten ein ca. 1800 Å großen Erreger, den sie unter elektronenmikroskopischem Verfolg über Eierkulturpassagen auf Menschen und wieder auf Eikulturen übertragen konnten. Die freiwillig Geimpften bekamen dabei leichten Ikterus in einigen Fällen. Allerdings haben die Genannten nur Blutfiltrate, Duodenalsaft und Stuhlextrakte verwendet. *Essen und Lembke* haben 1953 in Lüttich auch die Äußerung gemacht, daß sich der Erreger eventuell im Gewebe anders verhalten würde. Sie haben ihre Untersuchungen sowohl bei Hepatitis epidemica, wie bei Serumhepatitis durchgeführt. Als elektronenmikroskopischer Laie möchte ich die Anfrage stellen, ob es vielleicht möglich wäre, daß im Gewebeschnitt die mutmaßlichen Erreger in anderen Größenverhältnissen zur Darstellung kommen könnten.

Schlußwort: Die vorliegenden Ergebnisse beziehen sich ausschließlich auf die homologe Serumhepatitis. Die Befunde von *Essen und Lembke* sind sicher sehr interessant, entscheidend ist aber die intrazelluläre Morphologie, deren Darstellung hier gelungen ist. *(Selbstberichte)*

KLEINE MITTEILUNGEN

1. Fortbildungskurs für sozialmedizinische Begutachtung

In Heidelberg fand vom 11. bis 13. 9. 1957 unter Förderung des Bundesarbeitsministeriums der „1. Fortbildungskurs für sozialmedizinische Begutachtung" statt, an dessen Zustandekommen sich der Bundesarbeitsminister, die medizinische Fakultät der Universität Heidelberg, die Bezirksärztekammer Nordbaden und die Landesversicherungsanstalt Baden beteiligt hatten; die Leitung hatte Professor *Holldack* (Berlin). 12 Vorträge namhafter Ärzte der verschiedenen Versicherungsträger und führender Juristen aus der Sozialgerichtsbarkeit lösten eine überaus lebhafte Diskussion aus, die sich um einige Schwerpunkte konzentrierte. Dabei ging es um die Abgrenzung der begrifflichen Leistungsvoraussetzungen, insbesondere um die Unterscheidung der Erwerbsunfähigkeit in der Rentenversicherung von der Minderung der Erwerbsfähigkeit im Versorgungswesen, die nicht nur den jeweils betroffenen Versicherten wenig verständlich ist, sondern häufig auch den Ärzten, die sie begutachten. Die Einführung des Begriffes „Minderung der Integrität", d. h. MdI anstelle MdE wurde vorgeschlagen. An Vorwürfen für den Gesetzgeber wurde nicht gespart, der mit der Reform der Renten- und Arbeitslosenversicherung die bestehende Begriffsverwirrung noch vermehrt hat. Auf die Überforderung der Gutachter wurde nachdrücklich hingewiesen, die sich insbesondere aus der zunehmenden Bedeutung der Berufsanamnese ergibt, für die er im Grunde gar nicht zuständig ist. Eine „Begutachtungszentrale" wurde wegen der Gefahr der Schematisierung abgelehnt, wie denn überhaupt wiederholt herausgestellt wurde, der zu begutachtende Versicherte müsse in seinem individuellen Krankheitsgeschehen gesehen werden und nicht nur in seinem Anspruchsbegehren. Das interessante Rundgespräch zum Abschluß der Tagung, an dem wiederum Ärzte und Juristen teilnahmen, mündete in der dringenden Forderung „gleichmäßiger Beurteilung gleichgelagerter Fälle". Nur wenn der medizinische Sachverständige (möglicherweise durch „kommissarische Begutachtung") dieses Ziel immer vor Augen hat, wird dies als soziale Gerechtigkeit empfunden.

Der Fortbildungskurs wurde von allen Teilnehmern begrüßt und seine Grundgedanken in folgender Resolution zusammengefaßt:

Resolution der Teilnehmer des 1. Fortbildungskurses für sozialmedizinische Begutachtung in Heidelberg vom 11. bis 13. 9. 1957.

1. Die Teilnehmer des 1. Fortbildungskurses für sozialmedizinische Begutachtungskunde in Heidelberg sind zu der Ansicht gekommen, daß die Kenntnis der sozialgerichtlichen Entscheidung für die jeweils am Verfahren beteiligten Begutachter von größter didaktischer Bedeutung ist. Ungeachtet technischer Schwierigkeiten müßten daher Wege gefunden werden, eine derartige Unterrichtung zu erreichen.

2. Die medizinischen Fakultäten sollen gebeten werden, sich mit der Aufnahme des Faches „Sozialmedizinische Begutachtungskunde" in die klinische Ausbildung zu befassen. Es sollte erwogen werden, dafür erfahrene Gutachter der verschiedenen Versicherungszweige zusätzlich als Dozenten heranzuziehen.

3. Mit institutionellen Maßnahmen im Sinne eines einheitlichen sozialmedizinischen Begutachtungsdienstes wäre weder für die Begutachtung noch für den Versicherten etwas gewonnen. Vordringlich ist eine gründliche und breite Ausbildung und Fortbildung der Gutachter für alle Versicherungszweige.

4. Aus den Vorträgen und der Diskussion des Fortbildungskurses ist einerseits die wachsende wirtschaftliche Bedeutung der Sozialversicherung und Versorgung hervorgegangen, andererseits die zunehmende Belastung und Verantwortung der gutachtlich tätigen Ärzte, die den wiederholt betonten Forderungen nach einer umfangreichen medizinischen und sozialen Anamnese, einer Beschäftigung mit dem Berufsbild bei gleichzeitiger Anwendung einer modernen funktionellen Diagnostik nicht ohne steigenden Zeitaufwand nachkommen können. Um die Qualität der Gutachten nicht zu gefährden, ist die Herabsetzung der bisher üblichen Schlüsselzahlen für den einzelnen Gutachter dringend zu fordern.

5. Die Tagung hat gezeigt, daß der Meinungsaustausch unter juristischen und medizinischen Sachverständigen der sozialen Versicherung und Versorgung überaus anregend war. Es wurde allerseits der Wunsch geäußert, daß die damit gegebenen Fortbildungsmöglichkeiten für Begutachtungsfragen als solche öfter geboten und daher gefördert werden sollten.

Grippe-Virus-Adsorbat-Impfstoff

Die Produktion eines auch gegen die sogenannte asiatische Grippe gerichteten Impfstoffes wurde von den Behringwerken schon Mitte dieses Jahres aufgenommen. Die Behringwerke verfügen seit Jahren über Erfahrungen in der Herstellung von Virus-Impfstoffen allgemein und Grippe-Impfstoffen im besonderen. Auf Grund dieser Erfahrungen erhielt der bisher bewährte Grippe-Adsorbat-Impfstoff Behringwerke, dessen Zusammensetzung stets entsprechend der epidemiologischen Situation variiert, eine Antigen-Quote von 50% des Stammes FE oder Singapur. Weitere Antigene gehören der A-Gruppe (Niederland 56) und B-Gruppe (Lee) an.

Da die Grippe-Immunität in hohem Maße stammspezifisch ist und mit einem reinen Singapur-Impfstoff eben nur eine Immunität gegen diesen Stamm erzeugt würde, ist damit dieser kombinierte Impfstoff durchaus begründet, zumal kaum zu erwarten war, daß alle Grippe-Erkrankungen ausschließlich durch den Singapur-Stamm hervorgerufen werden. Ein reiner Singapur-Impfstoff müßte also in solchen Fällen versagen. Eine vorherige Typen-Diagnose ist aber besonders dem praktischen Arzt nicht möglich. Die Zweckmäßigkeit der Kombination wird auch durch den Informationsdienst der WHO bestätigt. In den Niederlanden wurden nämlich bei Leuten im Alter von 70—84 Jahren Singapur-Antikörper im Blut gefunden, deren Titer nach Impfung mit A-Typen, die seit 1933 isoliert worden sind, erheblich gesteigert wurden.

Der Zusatz eines Adjuvans (Aluminiumhydroxyd) hat sich seit Jahrzehnten bei bakteriellen Impfstoffen bewährt und konnte auch beim Poliomyelitis-Impfstoff Behringwerke als zweckmäßig nachgewiesen werden. Auf dem Informationstreffen der WHO vom 11. Juli 1957 wurde bezüglich der Adjuvantien in Grippe-Impfstoffen festgestellt, daß nicht nur die Reaktionen bei adjuvanshaltigen Impfstoffen erheblich geringer, sondern diese Impfstoffe selbst in reduzierten Dosen auch erheblich wirksamer sind, als die reinen Antigen-Aufschwemmungen in physiologischer Kochsalzlösung.

Auch die Grippe-Impfstoffe müssen in erster Linie als Schutzimpfstoffe angesehen werden. Sie müssen also so rechtzeitig verimpft werden, daß sich eine Immunität vor der Infektion entwickeln kann. Schon nach wenigen Tagen kommt es zu einem spezifischen Titeranstieg, so daß etwa eine Woche nach der Immunisierung mit einem Schutz gerechnet werden kann.

Über die optimale Dosierung gehen die Meinungen noch auseinander. Amerikanische monovalente Impfstoffe sind auf etwa 200 E im Hämagglutinationstest eingestellt. Damit wurden zunächst empirisch 200 E gefordert. Nach der WHO-Mitteilung vom 29. Aug. 1957 kann aber diese Dosierung auf 100 oder gar 50 E reduziert werden, da die höhere Konzentration routinemäßig keinen größeren Effekt erzeuge. Wird aber nur eine einmalige Dosis injiziert, soll diese mindestens 400 E betragen (WHO 24. Sept. 1957).

Der Grippe-Adsorbat-Impfstoff Behringwerke ist auf einen Hämagglutinationstiter von 1 : 640 eingestellt, ohne Berücksichtigung des die antigene Wirkung des Impfstoffes erheblich verstärkenden Adjuvans.

Über die Dauer der erzeugten Immunität gerade hinsichtlich des Singapur-Stammes läßt sich heute aus erklärlichen Gründen noch nichts Definitives aussagen. Zeitangaben schwanken zwischen 3 Monaten und 1 Jahr. Bei Adsorbat-Impfstoffen liegt es nahe, die obere Grenze anzunehmen.

Produktionsschwierigkeiten, die zunächst infolge der Eigentümlichkeiten des Singapur-Stammes wohl in der ganzen Welt bestanden, konnten nunmehr in den Behringwerken weitgehend überwunden werden. Das hat sich inzwischen auch im Impfstoff-Preis ausgewirkt. Der Preis für die Schachtel mit 2 Ampullen zu 0,5 ml konnte von DM 16,55 auf DM 12,40 herabgesetzt werden.

Tagesgeschichtliche Notizen

— Die Deutsche Gesellschaft „Schutz vor Aberglauben" e. V. hat seit längerer Zeit eine Prämie von 3000 DM für jeden „Hellseher" ausgesetzt, der den Experten der Gesellschaft seine übernatürlichen Fähigkeiten vorführt. Bisher ist — soweit wir unterrichtet sind — diese Prämie noch nicht zur Austeilung gelangt. Auch von den Schützlingen Professor Benders, Freiburg, denen schwarz auf weiß bescheinigt worden ist, daß sie hellsehen können, hat nach Mitteilung der Gesellschaft keiner auf das Angebot reagiert. Als dem „Hellseher" Endres in Betzdorf in einem Gerichtsverfahren vom Oberstaatsanwalt nahegelegt wurde, sich um die 3000 DM zu bemühen, „anderenfalls seine Weigerung ein Indiz dafür sein könnte, daß hellseherische Fähigkeiten nur vorgetäuscht werden", erklärte er, sein „Stolz" lasse es nicht zu, auf eine solche „Herausforderung" einzugehen. DMI

— Die Zahl der angezeigten Berufskrankheiten in der Bundesrepublik fiel 1956 um fast 12%; es werden 41 000 Neuerkrankungen gemeldet.

— Die Zahl der Arbeitsunfälle in der Bundesrepublik hat 1956 um 11% im Vergleich zu 1955 zugenommen; angezeigt wurden 1 835 000 Arbeitsunfälle. Diese Aufwärtsbewegung der Unfallzahlen ist sicher zum Teil auf eine schärfere Durchführung der Anzeigepflicht zurückzuführen. Die Unfälle mit tödlichem Ausgang sind deutlich weniger geworden. Von den im Jahre 1956 zum erstenmal entschädigten Arbeitsunfällen waren 5,9% Unfälle mit tödlichem Verlauf, 0,6% Unfälle mit völliger Erwerbsunfähigkeit und 93,4% mit teilweiser Erwerbsunfähigkeit. Berücksichtigt man die Zahlen der gewerblichen Berufsgenossenschaften, bei denen etwa 16,2 Mililonen Arbeitnehmer gegen Unfall versichert sind, so ergibt sich folgendes Absinken der tödlichen Arbeitsunfälle (ohne Unfälle auf dem Wege zur und von der Arbeitsstelle); 1938: 352, 1950: 348, 1955: 267 und 1956: 243. — Die „Wegeunfälle" sind parallel mit der zunehmenden Zahl der Verkehrsunfälle 1956 angestiegen. Diese „Wegeunfälle" haben in der Regel schwerere Unfallfolgen nach sich gezogen, als die eigentlichen Arbeitsunfälle. Der Prozentsatz der tödlichen „Wegeunfälle" unter denen im Jahre 1956 erstmalig entschädigten „Wegeunfällen" betrug 9,7%. — Den genannten Zahlen stehen im Jahre 1956 für Unfallverhütung Aufwendungen der gewerblichen Berufsgenossenschaften mit rund 28 Millionen DM gegenüber.

— Gemeinsame Maßnahmen gegen das Ansteigen der Krankmeldungen hat die „Arbeitsgemeinschaft rheinhessischer Ortskrankenkassen" den Ärzten in Rheinhessen vorgeschlagen. In einem Schreiben der Arbeitsgemeinschaft wird die Vermutung ausgesprochen, daß das Gesetz über die Lohnfortzahlung der Arbeiter im Krankheitsfalle offenbar einen gewissen Anreiz zum „Krankfeiern" mit sich bringe; in einer Reihe von Fällen sei die Arbeitsunfähigkeit jedenfalls zur Schwarzarbeit oder zur Verrichtung eigener Arbeiten ausgenutzt worden. In diesem Zusammenhang teilt die „Arbeitsgemeinschaft rheinhessischer Ortskrankenkassen" mit, daß in den ersten zwei Monaten nach Inkrafttreten des Gesetzes in ihrem Bereich wegen Übertretung der einschlägigen Vorschriften für den Krankheitsfall mehr Strafverfügungen erlassen werden mußten, als sonst während eines ganzen Kalenderjahres. Übertretungsdelikte waren: Trunkenheit, Ausgangsüberschreitung, Verrichtung von Arbeiten u. a.

— Die ständige Konferenz der Kultusminister hat folgende Sommerferientermine für 1958 festgelegt:

Baden-Württemberg	28. 7.— 6. 9.	Niedersachsen	27. 6.— 5. 8.
Bayern	18. 7.— 1. 9.	Nordrhein-Westf.	29. 7.—10. 9.
Berlin	11. 7.—21. 8.	Rheinland-Pfalz	24. 7.— 1. 9.
Bremen	28. 6.— 5. 8.	Saarland	29. 7.— 2. 9.
Hamburg	10. 7.—20. 8.	Schleswig-Holstein	3. 7.— 7. 8.
Hessen	10. 7.—13. 8.		

Im Vergleich zum Sommer 1957 sind Verbesserungen zu verzeichnen, da einige Länder den Ferienbeginn in die letzten Tage des Juni bzw. das Ferienende in die ersten Tage des September verlegt haben, wodurch eine „Entzerrung" der Ferien erreicht wird.

— Fragen der Studienförderung („Honnefer Modell") führten kürzlich zu einer polemischen Erörterung in der Münchener Tagespresse. Aus studentischen Kreisen wurde geklagt, daß die Prüfung der Anträge bedürftiger Studenten durch die Fakultäten (welche gemäß den amtlichen Richtlinien darüber zu wachen haben, daß nur Bewerber, welche „gute Leistungen zeigen oder erwarten lassen", Zuwendungen erhalten) zu streng sei, bzw. allzu wenige Kandidaten in den Genuß der Förderung kommen ließe. In einem Brief an den ASTA der Univ. München verwahrte sich der Dekan der besonders angegriffenen philosophischen Fakultät gegen jegliche Verallgemeinerung; er erklärte insbes., daß die Forderungen an Begabung und Leistung hoch sein müßten, um nicht bei den Abschlußexamina dereinst zu Beurteilungen kommen zu müssen, die die Entscheidung über Studienförderung Lügen strafen müßten und bei den Studenten selbst, denen falsche Vorstellungen von ihrer Befähigung erweckt worden waren, bitterste Enttäuschungen verursachen würden. Dies gelte auch für begabte Werkstudenten, die die erforderlichen Leistungsnachweise (Zwischenprüfungen usw.) wegen ihres Werkstudiums noch nicht erbringen konnten. In solchen besonderen Fällen werden Ausnahmeregelungen ins Auge gefaßt werden können; jedoch müßten dann konkrete Anhaltspunkte für die Begabungen vorhanden sein und in einer Eignungsprüfung nachgewiesen werden, damit solche Ausnahmen gerechtfertigt erscheinen.

— Sportärzte und Boxsport: Auf einem Ausbildungskurs in Nürnberg berichtete Prof. Dr. Poeschl, München, über eine englische Statistik, in welcher 126 Todesfälle, die durch Boxen verursacht waren, angeführt wurden. Er selbst habe 72 Sektionsprotokolle von Sportlern nachgeprüft, die in den letzten Jahrzehnten den Boxtod gefunden haben. — Die Sportärzte verlangen in Hinsicht auf die Haftung des Ringarztes die Verabschiedung neuer Schutzbestimmungen durch den Deutschen Amateurboxerverband. Folgende vier Punkte stehen zur Debatte: 1. Die Frage der Haftpflicht eines Arztes bei einem Unglücksfall, der durch das Versäumnis des rechtzeitigen Abbruchs herbeigeführt wurde. 2. Die Haftpflicht des Arztes für Untersuchungen, die unvollständig bleiben, weil der Sportler erst im letzten Augenblick erscheint. 3. Die ärztliche Schweigepflicht, wenn eine schwere Erkrankung besteht, die ein Startverbot notwendig macht. 4. Die Frage der Haftpflicht des Arztes, wenn der Sportler falsche Angaben gegenüber dem Sportarzt macht.

— Ein Institut zur Erforschung des Kobalts wurde in Brüssel errichtet. Zu den Aufgaben gehört auch die medizinische Kobaltforschung; ein Informationszentrum ist dem Institut angegliedert.

— Geigerzähler für Küche, Einkauf und Haus bürgern sich in Japan ein, seitdem immer häufiger verschiedene Lebensmittel überhöhte Radioaktivität aufweisen. Diese Geräte sollen umgerechnet nur 50 DM kosten und auch für den Export vorgesehen sein.

— Der 4. Internationale Kongreß für Biochemie findet unter der Ägide der Internationalen Union für Biochemie vom 1. bis 6. September 1958 in Wien statt. Alle Anfragen bezüglich Teilnahme und Vortragsanmeldung werden an das Generalsekretariat, Wien IX, Währingerstr. 42, erbeten.

Geburtstag: 75.: Prof. Dr. med. H. Dold, em. Ordinarius für Hygiene und Bakteriologie an der Univ. Freiburg, am 5. Okt. 1957.

— Dr. med. W. Gronemeyer, Chefarzt, Bad Lippspringe, und Dr. med. habil. M. Werner, Lehrbeauftragter für Allergische Krankheiten an der Universität Kiel, wurden in den Wissenschaftlichen Beirat des Organs des Deutschen Forschungsrates für Allergiefragen „Allergie und Asthma" gewählt.

Hochschulnachrichten: Hamburg: Priv.-Doz. Dr. med. F. H. Caselitz wurde mit der Leitung des Bakteriologischen Instituts am Allgemeinen Krankenhaus Altona beauftragt.

Todesfälle: Prof. Dr. med. P. Lazzaris, em. Ordinarius für Radiologie an der Univ. Berlin, ist im Alter von 84 Jahren in Locarno gestorben. — Prof. Dr. med. Erich Langer, Ordinarius für Dermatologie an der Freien Univ. Berlin, starb am 21. Okt. 1957 im Alter von 66 Jahren.

Beilagen: **Komm.-Gesellschaft W. Schwarzhaupt,** Köln. — **Klinge GmbH.,** München 23. — **Farbenfabriken Bayer,** Leverkusen. — **Deutsche Hoffmann-La Roche A.G.,** Grenzach. — **Lentia GmbH.,** München.

Bezugsbedingungen: Vierteljährlich **DM 6.40,** für Studenten und **nicht vollbezahlte Ärzte DM 4.80** vierteljährlich zuz. DM 1.— Postgebühren. In der **Schweiz** Fr. 10.— einschl. Postgeld; in **Österreich** S. 40.— einschl. Porto; in den **Niederlanden** hfl. 5.80 + 2.35 Porto; in USA $ 1.55 + 0,65 Porto; **Preis des Heftes DM 1.—.** Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ¼ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Quartals erfolgt. Alle 8 Tage erscheint ein Heft. Jegliche Wiedergabe von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Photokopie, Mikroverfahren usw. nur mit Genehmigung des Verlages. Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastr. 1, Tel. 6 67 67. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13, Tel. 89 60 96. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26/28, Tel. 59 39 27. Postscheck München 129, Postscheck Bern III 195 48 und Postscheck Wien 109 305. Konto 408 264 bei der Bayerischen Vereinsbank München. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.